

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. SUD-OUEST

---

Année 1977 - N° 270

**LES COMPLICATIONS GRAVES,  
VOIRE MORTELLES, DE L'APPENDICECTOMIE**

**A propos de 25 observations**

**THESE**

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Maurice PEGAZ-FIORNET

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

né le 23 Mars 1946

à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

29







UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON  
- MEDECINE -  
U. E. R. SUD-OUEST

---

Année 1977 - N°

**LES COMPLICATIONS GRAVES,  
VOIRE MORTELLES, DE L'APPENDICECTOMIE**

**A propos de 25 observations**



**THESE**

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**Maurice PEGAZ-FIORNET**

*Interne des Hôpitaux de Lyon*

né le 23 Mars 1946

à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON  
- MEDICINE -  
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - 78

LES COMPLICATIONS GRAVES,  
VOIRIE MORTELLES, DE L'APPENDICECTOMIE  
A propos de 52 observations



THESE

présentée

A l'Université Claude-Bernard - LYON  
et soutenue publiquement le 22 Juin 1977  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
par

Maurice PEGAZ-FIORNET

Interne des hôpitaux de Lyon

né le 23 Mars 1946

à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

|                                 |                             |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Président de l'Université ..... | M. le Professeur D. GERMAIN |
| Vice Président .....            | M. le Professeur E. ELBAZ   |
| Deuxième Vice Président .....   | M. B. ROUSSET               |
| Troisième Vice Président .....  | M. R. LOPEZ                 |
| Secrétaire Général .....        | M. RAMBAUD                  |

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

|                                                              |                                                   |
|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| <b>Médecine :</b>                                            |                                                   |
| GRANGE BLANCHE .....                                         | M. le Docteur B. SALLE (MCA)                      |
| ALEXIS CARREL .....                                          | M. le Professeur R. MORNEX                        |
| SUD-OUEST .....                                              | M. le Professeur J. NORMAND                       |
| LYON NORD .....                                              | Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT          |
|                                                              | Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE |
| <b>Biologie Humaine</b> .....                                | M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)                |
| <b>Techniques de Réadaptation</b> .....                      | M. le Docteur A. MORGON (MCA)                     |
| <b>Sciences Pharmaceutiques</b> .....                        | M. le Professeur BIZOLLON                         |
| <b>Sciences Odontologiques</b> .....                         | M. le Docteur R. VINCENT                          |
| <b>Institut régional d'éducation physique et sportive</b> .. | Président du conseil d'UER : M. le Professeur     |
|                                                              | R. GUILLET,                                       |
|                                                              | Directeur M. A. MILLON                            |
| <b>Mathématiques</b> .....                                   | M. le Professeur E. COMBET                        |
| <b>Physique</b> .....                                        | M. le Professeur J. DELMAU                        |
| <b>Chimie et Biochimie</b> .....                             | M. le Professeur J. HUET                          |
| <b>Sciences de la Nature</b> .....                           | M. le Professeur R. GINET                         |
| <b>Sciences Physiologiques</b> .....                         | Mlle le Professeur J.F. WORBE                     |
| <b>Institut Universitaire et Technologie n°1</b> .....       | M. le Professeur B. POUYET                        |
| <b>Institut Universitaire et Technologie n°2</b> .....       | M. J. GALLET (Directeur ENSAM)                    |
| <b>Observatoire</b> .....                                    | M. M. MONNET (Astronome Adjoint)                  |
| <b>Physique Nucléaire</b> .....                              | M. le Professeur GUSAKOW                          |
| <b>Mécanique</b> .....                                       | Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.              |





*Ce travail est dédié*

*A Dieu*

*ma consolation*

*A mes parents*

*qui ont été pour moi*

*A mes amis*

*et mesurément*

*A mes frères et à ma sœur*

*A mes professeurs*

*A mes amis*

*A ceux qui m'ont aidé et soutenu*

**Examineurs de la Thèse :**

**Président** : Monsieur le Professeur H. LIARAS

**Assesseurs** : Monsieur le Professeur M. MAYER

Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT

Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT



*Ce travail est dédié*

*A Nicole  
ma compagne*

*A mes parents,  
que Dieu leur prête vie*

*A François,  
in memoriam*

*A mes frères et à ma soeur*

*A mes beaux-parents,*

*A mes amis*

*A toute ma famille et belle famille*



*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*

*Monsieur le Professeur Henri LIARAS*

*Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait  
en nous confiant cette Thèse.*

*Au cours d'un semestre passé dans son Service,  
nous avons bénéficié de son enseignement et admiré son  
tempérament sans faiblesse et plein de bonté.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre  
profond respect et de toute notre gratitude.*



*A NOS JUGES*

*Monsieur le Professeur M. MAYER*

*Depuis peu dans son Service, nous avons été frappé par la probité et la générosité qu'il manifeste envers tous.*

*La gentillesse avec laquelle il a accepté de juger notre travail nous a profondément touché.*

*Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.*

*Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT*

*Ce travail lui doit beaucoup.*

*Il nous a ouvert à la chirurgie générale, et bien qu'elle ne soit pas notre orientation future, nous resterons marqué par ses leçons magistrales dans lesquelles son érudition et sa clarté d'exposition font merveille.*

*Nous lui demandons de trouver ici l'assurance de notre sincère admiration et l'expression de notre profond respect.*



*Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT*

*Au cours d'un trop bref trimestre passé à ses côtés, nous avons été séduit par sa dextérité, ses qualités d'analyse et ses talents de polémiste.*

*Il a su créer et maintenir dans son Service, un climat très agréable, que nous n'oublierons pas.*

*Nous sommes particulièrement heureux de le compter parmi nos Juges.*



*A Monsieur le Docteur J. MOUSSELON*

*Au cours d'un de nos meilleurs semestres nous avons apprécié sa grande expérience de Clinicien et d'Opérateur. Il nous a beaucoup appris et mérite toute notre reconnaissance.*

*Nous regrettons qu'il ne participe pas à notre Jury.*

*A nos Maîtres d'Internat de LYON et de SAINT ETIENNE :*

*Monsieur le Docteur J. BERARD*

*Monsieur le Professeur L. ROCHE*

*Monsieur le Professeur Agrégé F. FREYCON*

*Monsieur le Professeur F. CHARVET*

*Monsieur le Professeur Agrégé A. LA SELVE*

*Monsieur le Professeur H. LIARAS*

*Monsieur le Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT*

*Monsieur le Professeur P. MAGNIN*

*Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT*

*Monsieur le Docteur J. MOUSSELON*

*Monsieur le Professeur M. MAYER*

*Je tiens à remercier tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail ; en particulier Monsieur le Professeur Agrégé Jean Hanno NEIDHARDT Monsieur le Professeur Agrégé P. BOULETREAU, le Docteur Michel BRUN et le Docteur Robert LAFARGE.*



## SOMMAIRE

### INTRODUCTION

### 1 ère PARTIE : MATERIEL D'ETUDE

### 2 ème PARTIE : ANALYSE DES DOSSIERS

#### I - LES COMPLICATIONS PARIETALES.

- Bénignes
- Importantes
- Gangrènes et cellulites de paroi
- Eviscération.

#### II - LES COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES EN DEHORS DES PERITONITES.

- Occlusions post-opératoires
- Fistules entéro-cutanées
- Hémopéritonies

#### III - LES PERITONITES POST-OPERATOIRES.

- Péritonites diffuses, localisées et abcès multiples
- Le syndrome du cinquième jour.

#### IV - LES COMPLICATIONS VISCERALES ABDOMINALES.

- Abcès du foie
- Entérite aiguë nécrosante
- Nécroses intestinales ischémiques
- Cholecystites aiguës post-opératoires non lithiasiques
- Hémorragies gastro-duodénales.

#### V - LES COMPLICATIONS GENERALES.

- Septicémies
- Choc septique
- Insuffisances rénales
- Complications respiratoires
- Ictères.

### 3 ème PARTIE : DISCUSSION.

#### LES FACTEURS DES COMPLICATIONS.

Terrain

Appendicite et grossesse

Anatomopathologie

Les erreurs pré-opératoires

- le retard diagnostique et opératoire
- l'insuffisance diagnostique, l'insuffisance d'exploration, la complaisance, l'opportunité.

L'acte opératoire

- les modalités opératoires
- les incidents opératoires

Les drames opératoires non liés à l'intervention.

La réintervention

#### LES PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES.

Est-il possible de prévenir la survenue des complications ?

Conduite à tenir devant des cas compliqués d'emblée

Le traitement des complications de l'appendicectomie.

### CONCLUSIONS

### BIBLIOGRAPHIE



*"Il peut paraître inutile d'écrire à l'heure actuelle  
sur l'appendicite aigue.  
Tout n'a t'il pas été dit ?"*

*J. ARNAUD,*

*Thèse Lyon 1937*



## INTRODUCTION



L'appendicectomie est une intervention chirurgicale **banale**. C'est la plus **fréquente** effectuée en France (1260 par jour d'après un rapport de la sécurité sociale). C'est une intervention habituellement bénigne, mais tout chirurgien en connaît les graves complications possibles.

Ces complications occupent une place importante dans les services de réanimation médico-chirurgicale. Dans un article récent, GERMAIN et RAPIN (43), sur 55 complications infectieuses graves après chirurgie abdominale, en comptent 15 après appendicectomie.

Leur gravité persistante, malgré le recours à toutes les ressources thérapeutiques possibles, peut elle être expliquée ? . L'un des buts de ce travail est l'amélioration de leur pronostic par l'étude des facteurs de ces complications.

Nous ne perdons pas de vue que leur fréquence est très faible et que, pour un chirurgien donné, on peut même parler de cas exceptionnel, au contenu émotionnel assurément très important.





*1 ère PARTIE*



*MATERIEL D'ETUDE*



## MATERIEL D'ETUDE



Nous n'avons retenu dans notre travail que les cas d'appendicectomie nous paraissant présenter une complication mettant en jeu le pronostic vital ou ayant mené à l'exitus.

Nous avons rassemblé 25 observations, parmi lesquelles, 18 appendicectomies mortelles, sur une période de 6 ans allant de 1970 à 1976. Ces observations proviennent de l'Hôpital Edouard Herriot :

— du Service de Réanimation de Monsieur le Professeur J. MOTIN (Professeur Agrégé P. BOULETREAU),

— du Service des urgences chirurgicales de Monsieur le Professeur H. LIARAS (Professeur Agrégé J.H. NEIDHARDT) dont 4 observations pendant mon stage d'internat,

— et une observation du Service de Réanimation Néphrologique de Monsieur le Professeur TRAEGER.

La plus part des malades ont été suivis par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT pour leurs problèmes chirurgicaux, et il'a effectué lui même de très nombreuses réinterventions.

Cela représente une grande partie des appendicectomies mortelles observées à Lyon. En outre, la zone de recrutement de ces malades déborde largement la région lyonnaise, sur les départements de l'Ain, de l'Isère, de la Drôme, de l'Auvergne et de la Loire.





**OBSERVATION N° 1 : BOE. . . Luc, 17 ans.**

Ce jeune homme était admis le 24 novembre 1970 dans le Service des Urgences chirurgicales de l'Hôpital Edouard Herriot (pavillon A) pour une **fracture traumatique de cuisse gauche**. Il subissait deux jours plus tard une **laparotomie médiane sous-ombilicale** pour un tableau abdominal évoquant la rupture de rate. Laparotomie blanche. Le compte rendu opératoire n'en dit pas plus.

— au 5<sup>0</sup> jour, il était montré en consultation psychiatrique pour un syndrome douloureux abdominal. !

— au 9<sup>0</sup> jour il était réadmis au pavillon A avec un **syndrome occlusif batard** et un certain degré de déshydratation, ne cédant pas au traitement médical. Le lendemain l'état était franchement inquiétant : l'abdomen était tendu avec douleur extrême dans la fosse iliaque droite qui se défendait. Le toucher rectal était douloureux au fond ; température à 39<sup>0</sup> ; le siphonage gastrique ramenait 600 cc.

Une réintervention est réalisée le 5 décembre 1970 par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT.

- le 10<sup>0</sup> jour opératoire

- coeliotomie médiane itérative

- "Il s'agit d'une occlusion mécanique ; l'abdomen est entièrement cloisonné d'adhérences entre lesquelles se trouvent isolées des logettes à contenu gélatineux et purulent. Il n'y a pas de grêle libre. La libération prudente mène à un abcès pelvien en rapport avec une **dehiscence du moignon appendiculaire** dont on retrouve le fil de ligature non résorbable.

- enterotomie de vidange, plicature mésentérique selon Childs, coecostomie à minima sur le moignon appendiculaire ;

- drainage par trois lames de Penrose,

- paroi monoplan au fil de bronze.

— Les suites sont extrêmement simples, apyrétiques avec une réanimation courante comportant une antibiothérapie pénicillinée.

— Le malade sort le 13 janvier 1971, retardé par sa fracture fémorale.

*Donc : appendicectomie réalisée au cours d'une laparotomie pour une autre cause, ne figurant pas sur le compte rendu opératoire, se compliquant d'un abcès pelvien du au lâchage du moignon appendiculaire, cliniquement occlusion mécanique précoce. Guérison.*



**OBSERVATION N° 2 : MUT. . . Germaine, 60 ans.**

Cette femme était traitée depuis 4 ans pour une **maladie d'Addison** par 15 mg d'hydrocortisone. Elle était admise dans le Service de Monsieur le Professeur MOTIN le 15 mars 1972 pour un tableau digestif de survenue brutale, évoluant depuis deux jours et associant :

- diarrhées profuses et vomissements noirâtres,
- état de choc avec tension artérielle à 5 cm de Mercure
- et une température à 40,8° avec frissons.

A l'entrée, la conscience était conservée, le ventre douloureux dans son ensemble et le toucher rectal un peu sensible. Malgré la réanimation comportant un remplissage vasculaire et un traitement corticoïde l'aggravation était rapide. Le lendemain :

- apparaissait un petit délire
- persistait l'état de choc
- la température était toujours à 40°
- plus de transit digestif ; abdomen tendu, un peu douloureux, totalement silencieux.
- les radiographies simples de l'abdomen montraient une dilatation du grêle et quelques niveaux ;
- il existait une polynucléose sanguine à 12 000.

L'intervention était pratiquée le 16 mars par le chirurgien de garde.

- Au 4<sup>e</sup> jour d'évolution
- laparotomie médiane sus-ombilicale aggrandie en sous-ombilical
- **occlusion du grêle par un magma d'anses au contact d'un abcès appendiculaire**, appendice gangréneux rompu en position médiopelvienne ;
- appendicectomie, resection du magma d'anse, anastomose iléo-iléale en zone très saine à 15 cm de l'angle iléo-coecal ;
- gros drain dans le douglas, une lame rétrocolique.

Les suites immédiates étaient catastrophiques : le collapsus probablement septique persistait, un encombrement pulmonaire majeur nécessitait une intubation trachéale.

Au troisième jour opératoire apparaissait une **insuffisance rénale** réagissant au Furosémide dans un premier temps, mais **rapidement anurique** avec troubles hydroélectrolytiques majeurs. (natrémie à 112 meq).

Par contre localement, hormis l'absence de reprise du transit, l'hypersecrétion gastrique, 3300 ml/jour le ventre était souple et les drains ne donnaient rien.

Le décès survenait au sixième jour post-opératoire par arrêt cardiaque inopiné.

L'autopsie révélait l'existence d'une **péritonite diffuse par désunion de l'anastomose iléale**.

L'examen anatomo-pathologique des reins montrait des lésions de néphrite intersticielle (lésions glomérulaires avec scléro-hyalinose totale en pain à cacheter). D'autre part, il confirmait le diagnostic de maladie d'Addison par rétraction corticale

*Donc : abcès appendiculaire chez une addisonienne de 60 ans, ayant nécessité une résection entérique, compliquée d'une insuffisance rénale organique anurique et d'une péritonite diffuse par lachage de l'anastomose passée inaperçue. Décès par troubles cardiaques .*



*OBSERVATION N° 3 : TUR. . . Jacques. 21 ans.*

Péritonite appendiculaire avec appendice gangréneux chez une jeune militaire du contingent de 21 ans.

Intervention dans une ville de la vallée du Rhône : le 28 janvier 1973 :

- délai imprécisé,
- appendicectomie, enfouissement, lavage péritonéal,
- pas de drainage mais sonde de polythène pour instillation d'antibiotiques.

Suites immédiates d'abord simples avec reprise du transit au second jour, reprise de l'alimentation au troisième.

Le cinquième jour, choc hyperthermique brutal : température à 41°, pouls imprenable, anurie. Le malade recevait alors 40 ampoules de métaminol injectées par voie saphène interne... A la douzième heure, état identique : le malade était alors transféré dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN le 2 février 1973, le 5<sup>o</sup> jour post-opératoire.

A l'entrée, l'état de choc était toujours intense, avec marbrures généralisées, inconscience et anurie persistante. D'autre part, il existe de grandes plaques nécrotiques le long des veines saphènes internes. L'abdomen se défendait avec matité des flancs ; l'indication opératoire paraissait impérieuse d'autant qu'un liquide purulent et fétide sortait autour de la sonde de polythène.

Réintervention le 2 février :

- le 5<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie ;
- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- coeliotomie sous ombilicale,
- épanchement péritonéal clair avec fausses membranes sur tout le péritoine, abcès localisé de la fosse iliaque droite ; il est évident que la bourse d'enfouissement a lâché, libérant un petit abcès, alors que le moignon appendiculaire est en bon état ;
- drainage, lavage péritonéal
- fermeture monoplan ; fil de bronze.

Les suites ont été malheureusement brèves. Bien qu'il y eut une amélioration certaine dans un premier temps par une réanimation poussée (remplissage vasculaire, Glucagon + Isoprénaline antibiothérapie Gentamycine + Céphalotine) avec apyréxie, tension artérielle à 8 et surtout conscience normale, l'état restait grave comportant une acidose métabolique (pH 7,29) une hémodilution.

Le décès survenait le lendemain par nouveau choc septique avec défaillance myocardique. Le myocarde à l'examen histopathologique témoignait du processus septicémique bien qu'aucune hémoculture n'ait poussée.

*Donc : péritonite appendiculaire non drainée compliquée le 5<sup>o</sup> jour, d'un choc septique gravissime avec insuffisance rénale aiguë anurique d'emblée, décès au 7<sup>o</sup> jour malgré une réintervention de drainage d'un abcès de la fosse iliaque droite.*

**OBSERVATION N° 4 : AI TUM. . . Servet, 28 ans.**

Ce jeune turc de 28 ans est adressé le 22 avril 1973 dans le Service de Monsieur le Professeur MOTIN, depuis l'Hôpital d'une ville de la périphérie, pour une insuffisance rénale aigüe anurique et un ictère apparus au cinquième jour d'une appendicectomie. On apprendra plus tard que l'ablation de l'appendice sain avait été difficile car de siège rétro-coecal. L'ictère s'était accru progressivement associé à des vomissements bilieux. Pas de reprise du transit. Antibiothérapie de couverture par Penicilline + Colymicine.

A l'entrée, dans le Service de Réanimation, la conscience était normale mais l'interrogatoire impossible, le malade ne comprenant pas le français. L'ictère était franc, cutanéomuqueux, la température à 38°. Le ventre était souple, avec une discrète défense pariétale de la fosse iliaque droite tournant dans l'angle costo-lombaire. Le toucher rectal était normal. La radiographie simple de l'abdomen était celle d'une occlusion basse du grêle.

Du point de vue biologique : urée à 3,72 g/l, prothrombine 35 %.

Après une première séance d'épuration extra-rénale (E.E.R.), un nouveau cliché de l'abdomen montrait un croissant gazeux sous diaphragmatique droit et conduisait à la réintervention :

**1° réintervention : le 23 avril 1973**

- au 13<sup>o</sup> jour post-appendicectomie
- par le chirurgien de garde
- laparotomie médiane à cheval
- "un bon litre de pus fétide dans l'abdomen, avec une collection sous hépatique qui a dû se rompre secondairement. Collection sanglante et purulente aussi dans le douglas, mais il y a du pus partout. Exploration méthodique du carrefour iléo-coecal, du grêle, de la vésicule, du gastro-duodenum, du colon. On ne retrouve aucune fistule ni perforation, seulement des fausses membranes partout.
- vidange du grêle par ponction, toilette péritonéale
- mèche dans le douglas, drainage de la collection principale, sous-hépatique par une large tuile, tuile dans la gouttière pariéto-colique droite et drain aspiratif de Saratoga sous la coupole diaphragmatique droite. Le tout sort par l'incision de Mac Burney qu'on a réouvert.
- paroi avec du fil d'acier."

48 heures plus tard, l'inefficacité de l'E.E.R., la gravité de l'état général qui a nécessité une trachéotomie, l'hyper-sécrétion gastrique (3200 cc/j), l'état de la cicatrice médiane qui était très largement suppurée, tout conduisait à la réintervention.

**2° réintervention : le 27 avril 1973**

- au 15<sup>o</sup> jour post-appendicectomie,
- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- laparotomie itérative,
- "la paroi n'est qu'un vaste abcès, le ventre est extraordinairement souillé, il existe en effet des collections multiples de pus franc et crémeux contre les anses agglutinées ; du pus fétide et grisâtre dans les deux hypocondres, les gouttières pariéto-coliques, le cul sac de douglas et l'arrière cavité des épiploons.
- toilette péritonéale très soignée et très prolongée
- reprise de l'entérotomie manifestement en voie de déhiscence
- excision de la paroi

- drainage de l'hypocondre droit avec la triple association : drain d'Eischman drain de Saratoga, lame, de l'hypocondre gauche et de la gouttière pariéto-colique gauche avec un dispositif identique ; dans le Douglas une grande lame et un Saratoga ; ce dispositif est complété par 4 drains d'apport qui sont des drains de Redon, placés en avant des anses intestinales de façon à permettre un écoulement continu du liquide de la convexité des anses que l'on a soigneusement rangées jusque vers les gouttières pariéto-coliques où ce liquide sera récupéré.

- paroi monoplan au fil de bronze ; on met sous la paroi une lame ondulée.

Décès le lendemain en bradycardie par défaillance cardiocirculatoire irrécupérable.

*Donc : Jeune turc de 28 ans décédé des suites compliquées d'une appendicectomie d'un appendice sain ; la péritonite secondaire responsable de l'évolution n'a été reconnue qu'au 13<sup>o</sup> jour post appendicectomie ; les manifestations cliniques dominantes étaient I.R.A. et Ictère. Syndrome du 5<sup>o</sup> jour.*



**OBSERVATION N° 5 : GUA. . . Josette, 26 ans.**

Jeune femme sans antécédents. Intervention le 4 avril 1973, dans une grande ville de la vallée du Rhône. Mac Burney prolongé vers le bas avec le diagnostic d'appendicite aiguë. L'appendice était extérieurement sain, en revanche il a été trouvé un kyste lutéinique de l'ovaire de la taille d'une mandarine avec épanchement séro-sanglant dans le pelvis. Le chirurgien part alors en vacances sans faire son compte rendu-opératoire.

Les suites ont été marquées par la reprise du transit à la 48<sup>0</sup> heure, puis à partir du sixième jour par des troubles progressifs comportant :

- un ballonnement abdominal avec douleurs,
- de la fièvre,

qui aboutissent dans un premier temps:

Le 13 avril, soit au 8<sup>0</sup> jour opératoire, à débrider la cicatrice iliaque droite pour évacuer une collection de sang louche de la fosse iliaque et du pelvis. Une tuile était mise en place.

La malade était momentanément soulagée. Néanmoins son état général restait précaire et la fièvre n'était pas franchement tombée, malgré l'association antibiotique Gentamycine Céporine.

Au 16<sup>0</sup> jour de l'appendicectomie, le chirurgien revenu, portait le diagnostic d'abcès sous phrénique droit. Il existait en effet radiologiquement une énorme collection avec niveau liquide sous diaphragmatique droit. D'autre part étaient apparues des complications pulmonaires extrêmement sévères mettant la malade à la limite de la détresse respiratoire. Une courte incision sous costale droite permettait d'évacuer un pus de type intestinal mélangé de sang.

Le problème respiratoire étant au premier plan désormais, la malade était évacuée dans le Service de Monsieur le Professeur MOTIN . La lettre de transfert précisait que l'appendice sain avait été laissé en place.....

Le 21 avril 1973 à l'entrée du Service de réanimation, on notait :

- une hypotension à 7
- une hyperthermie à 40<sup>0</sup>,
- une insuffisance respiratoire aigue dont l'origine était une bronchopneumopathie bilatérale bactérienne à point de départ vraisemblablement péritonéal. La malade a dû être trachéotomisée puis ventilée artificiellement à contre pression expiratoire en raison d'une hypoxémie progressive irréductible.

L'examen de l'abdomen était négatif mais l'analyse bactériologique du produit de drainage montrait la présence de germes fécaux. Cela laissait penser qu'il existait vraisemblablement une origine digestive à l'abcès initialement drainé. Effectivement dans la soirée, un liquide intestinal apparaissait au niveau de la plaie objectivant une fistule digestive. Ce qui levait les derniers scrupules à réintervenir malgré le mauvais état de la malade.

Réintervention le 24 avril 1973 au 19<sup>0</sup> jour de l'appendicectomie,

- Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- 1<sup>0</sup> temps : drainage de l'hémithorax droit : exploration négative,
- 2<sup>0</sup> temps : laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic,

- "on peut constater qu'il existe une masse de caillots sanguins infectés très importante ; occupant toute la gouttière pariéto-colique droite et s'insinuant entre le diaphragme et la face supérieure du foie. Cette coulée sanglante et purulente d'ailleurs se poursuit vers le pelvis et derrière l'utérus; dans un douglas très cloisonné, on met en évidence une collection franchement purulente. La source de liquide fécal est de toute évidence le moignon appendiculaire. Il est donc aussi confirmé qu'il y a bien eu appendicectomie.

- toilette
- vérification des coupes (absence de communication avec les bronches).
- Coecostomie sur grosse sonde de Pezzer
- drainage par lame du Douglas avec des Saratoga aspiratifs
- drainage aspiratif des régions sus et sous hépatiques,
- fermeture au fil de bronze.

Malgré un traitement antibiotique majeur (Ampicilline + Colymicine + Amphotéricine B) et une ventilation assistée poussée sous hypothermie, il s'est avéré impossible de juguler l'insuffisance respiratoire. La malade mourait d'anoxie irréductible le 21<sup>o</sup> jour de l'évolution.

La vérification a montré l'existence d'une hépatisation des deux poumons. La face inférieure du poumon droit présentait un abcès organisé de la taille d'une noix en rapport avec une zone nécrotique du diaphragme ; la cavité péritonéale était propre.

*Donc : Jeune femme de 26 ans ; appendicectomie oubliée par son chirurgien, compliquée d'hémopéritoine et de lâchage du moignon appendiculaire n'ayant pas fait l'objet d'une réintervention large, à manifestations essentiellement respiratoires à type de broncho-alvéolite diffuse gravissime cause du décès.*



## OBSERVATION N° 6 : PAL. . . Léon, 58 ans.

Cet homme de 58 ans a été adressé dans le service de Monsieur le Professeur LIARAS pour une appendicite aiguë typique évoluant depuis 24 heures.

### Intervention le 3 avril 1973.

- 24 heures après le début des signes
- par un assistant du service
- Mac Burney
- on tombe sur un pyo-appendice rétrocoecal sous séreux avec coecum très accolé ; on s'aggrandit vers le haut,
- appendicectomie
- drainage par deux lames dont une dans le Douglas. Antibiothérapie de couverture Peni et Colymicine.
- fermeture au crin.

Au 7<sup>o</sup> jour opératoire, l'abdomen restait ballonné avec un météorisme important malgré une reprise du transit réelle mais tardive (6<sup>o</sup> jour). Réascension thermique le 8<sup>o</sup> jour et éviscération.

### 1<sup>o</sup> Réintervention le 12 avril.

- le 9<sup>o</sup> jour opératoire
- par le même assistant
- éviscération et sub occlusion traitée par le Mac B. par une coecostomie.

48 heures plus tard, le malade faisait un grand choc septique avec frissons, tension artérielle à 7,5 cm de mercure, clocher fébrile à 40<sup>o</sup>, pression veineuse (P.V.C.) à -4cm d'eau. Réhydratation et céphalotine + Gentamycine. Le lendemain oligurie, P.V.C. encore négative et alcalose hypochlorémique sur le ionogramme, également on notait un subictère conjonctival. L'insuffisance rénale se confirme et nécessite une première séance d'épuration extrarénale (E.E.R.).

Au 13<sup>o</sup> jour l'état était critique avec anurie, état fébril persistant et apparition d'un délire. Le malade était alors muté dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN pour de nouvelles épurations.

### Une 2<sup>o</sup> réintervention était décidée et réalisée le 17 avril :

- 14<sup>o</sup> jour post-appendicectomie,
- par le même assistant,
- incision médiane à cheval sur l'ombilic,
- qui permet de drainer un abcès rétro-coecal, la grande cavité péritonéale étant propre,
- extériorisation du coecum,
- large drainage.

Les hémocultures se positivaient alors : on était en présence d'une septicémie à Escherichia Coli. La ventilation assistée était poursuivie après le réveil. L'azotémie remontait avec grande rapidité et obligeait à une E.E.R. biquotidienne. Cependant l'état abdominal était correct, le transit reprenant le troisième jour de la réintervention.

Mais le 19 avril apparaissaient d'importants melaenas après une séance d'épuration, et le malade s'éviscèrait à nouveau.

3<sup>o</sup> réintervention le 24 avril,

- le même chirurgien,
- réintégration des anses grèles,
- paroi au fil de bronze.

Les hémorragies digestives s'intensifiaient, extériorisation de 3,5 litres de sang par la sonde gastrique et la sonde de coecostomie, si bien que le malade tombait en choc hémorragique malgré une transfusion massive. Une intervention de sauvetage était alors entreprise :

4<sup>o</sup> réintervention le 25 avril 1973,

- par le chirurgien de garde,
- le 21<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie,
- laparotomie itérative,
- gastro-duodeno-pylorotomie qui permet d'exposer à la face antérieure de l'antre 3 ulcères,
- aiguillage, fermeture digestive en pyloroplastie
- vagotomie double
- drainage par lame pré oesophagienne et préduodénale,
- fermeture en un plan total au fil de bronze.

L'état s'aggravait durant les 24 heures suivantes avec l'installation d'un coma profond ; l'évolution terminale était proche par arrêt cardiaque après une bradycardie irréversible, le 26 avril au 23<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie.

*Donc : pyo-appendice rétrocoecal opéré à la 24<sup>o</sup> heure de l'apparition des symptômes, compliqué d'éviscération, d'abcès rétrocoecal, d'insuffisance rénale contemporaine d'une septicémie à E. Coli., puis d'hémorragies digestives par ulcères de stress gastriques, le décès survenant le 23<sup>o</sup> jour de l'évolution.*



**OBSERVATION N° 7 : Da S. . . Anastasio. 30 ans.**

Ce jeune homme de 30 ans était opéré le 1<sup>o</sup> mai 1973 dans une clinique de la périphérie lyonnaise au 15<sup>o</sup> jour d'un syndrome abdominal douloureux et fébrile. L'intervention conduite par une incision de Mac Burney mettait en évidence un énorme abcès rétro-coecal ; le chirurgien ne put que drainer cette collection.

Les suites opératoires furent longues quoique qualifiées de bonnes par le chirurgien tout en remarquant le manque de résistance de son malade qui sortait le 29 mai de la clinique, pour y être réadmis le 25 juin dans un état grave avec des signes d'occlusion du grêle.

La réintervention le 29 juin .

- par le même chirurgien
- le 55<sup>o</sup> jour post-opératoire
- par laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic
- montrait un abcès secondaire de la fosse iliaque droite avec accolement des trois dernières anses grêles.
- libération intestinale, iléostomie d'amont, drain et mèche dans la fosse iliaque droite.

L'urée qui était déjà à 1,20 g/l avant l'intervention continuait à monter, malgré une réanimation active et une diurèse conservée.

Le 1<sup>o</sup> juillet, le malade faisait un choc septique gravissime effondrement tensionnel, vasoconstriction périphérique, anurie et acidose lactique. Il recevait depuis la reprise opératoire 4 g de Chloramphénicol et 10 g de Cephalotine par jour. Une éviscération se produisait. Le malade était alors muté dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

A l'entrée le 2 juillet la situation était dramatique : le choc septique n'avait pas cédé et des troubles de conscience étaient apparus : agitation et obnubilation. Après apports massifs liquidiens et injection de chlorhydrate d'isoprénaline qui avaient permis un équilibre hémodynamique relatif,

Une 2<sup>o</sup> réintervention était réalisée le soir même :

- 2 mois après la première intervention.
- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- "à l'examen il existe une éviscération des deux incisions médiane et latérale droite : éviscération de type "couvert". Mais en plus une fusée putride avec légère crépitation est suivie depuis l'incision iliaque jusque dans la bourse droite. Il existe d'autre part une fistule complexe du grêle représentant l'évolution de l'iléostomie. Cette fistule inocule à la fois la médiane, l'incision iliaque et le canal inguinal.
- transformation de l'iléostomie en iléostomie iliaque gauche terminale à la Turnbull.
- évacuation par la médiane d'une collection suppurée du cul de sac de Douglas,
- excision en bloc de la paroi et fermeture monoplan acier.
- large mise à plat du trajet inguinal : il y a là une véritable gangrène du tissu sous-cutané, sans signe de myosite."

Dès son retour du bloc opératoire le malade présentait à nouveau un état de choc gravissime, tension artérielle à 4 cm de mercure et une pression veineuse centrale élevée, traduisant l'apparition d'une incompetence cardiaque. Décès 48 heures plus tard. Les hémocultures revenaient

positives avec un streptococcus foecalis du groupe D ; dans le pus abdominal une flore très variée avait poussé : aérobie : E. Coli, entérocoque, Klebselia ; anaérobie : Ristella pseudo-insolita, citrobacter et Welchia perfringens.

*Donc : appendicite grave avec abcès rétro-coecal ; drainage ; occlusion du grêle un mois plus tard par abcès de la fosse iliaque droite ; insuffisance rénale fonctionnelle puis choc septique gravissime, septicémie à entérocoque à point de départ abdominal par fistule de l'iléostomie cause également d'une gangrène gazeuse pariétale et d'un abcès du douglas. Décès 2 mois après la 1<sup>o</sup> intervention.*



**OBSERVATION N° 8 : MAL. . . Jean. 65 ans.**

Ce sujet **psychiatrique** de 65 ans présentait le tableau classique, sur ce terrain, d'une occlusion intestinale dont le début des signes est difficile à préciser. Cependant il existait une douleur assez vive de la fosse iliaque droite et de la région périombilicale ; la température dépassait 38°.

Intervention le 25 septembre 1973 :

- délai impossible à chiffrer,
- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- laparotomie médiane à cheval,
- **occlusion organique**, appendice méso-coeliaque fortement enflammé et adhérent à l'anse sigmoïde,
- appendicectomie, enfouissement,
- ce qui frappe surtout est l'état de l'intestine grêle : ecchymotique, noirâtre par endroit sans qu'il y ait la moindre interruption de la circulation. Cet état n'est pas sans évoquer le début d'une entéropathie nécrosante.
- aspersion au sérum chaud,
- drainage par une contre incision au point de Mac Burney.
- paroi monoplan au fil de bronze.

Les suites étaient fébriles; le malade gardant une température en permanence à 38°. Au 4° jour, **pneumopathie** de la base gauche qui nécessitait une intubation.

Le 15° jour extériorisation d'un premier melaena.

Le 22° jour, éviscération traitée avec mise en place d'une plaque de Silastic.

Le 25° jour une gastroscopie montrait un **ulcère récent du bulbe duodénal**, et récurrence des melaenas . L'état de conscience était resté très perturbé, l'état général s'aggravait nettement, le 27° jour, et par la plaie s'écoulait un liquide très évocateur d'une fistule en voie de constitution. Le décès survient le 24 octobre, soit un mois après l'appendicectomie, par **choc septique** et insuffisance respiratoire.

*Donc : appendicite aiguë à forme occlusive chez un sujet psychiatrique, pneumopathie, éviscération, ulcère duodénal de "stress", fistule stercorale, décès un mois après le début en choc septique et insuffisance respiratoire.*



**OBSERVATION N° 9 : MAG. . . Renée. 12 ans.**

Cette petite fille de 12 ans était admise le soir du 23 novembre 1974 dans une clinique d'une ville de la région de Lyon, pour un syndrome appendiculaire aigu avec défense pelvienne diffuse et température à 37,7°, apparus le matin.

Intervention le 24 novembre au matin :

- soit à la 24<sup>h</sup> heure,
- par le remplaçant habituel du chirurgien,
- incision de Mac Burney,
- **péritonite appendiculaire par pyoappendice perforé,**
- appendicectomie avec enfouissement,
- lavage au Chloramphénicol
- fermeture sur une tuile.

Les suites d'abord simples, se compliquaient le 9<sup>o</sup> jour par une réascension thermique et la perception le 5 décembre au toucher rectal d'une masse dure, dans le cul de sac de Douglas.

**Rectotomie** décevante au 11<sup>o</sup> jour car ne produisait que quelques gouttes de pus.

Etat identique et qualifié de toxique ce qui incitait à une reprise :

2<sup>o</sup> Réintervention le 7 décembre :

- le 13<sup>o</sup> jour post appendicectomie,
- par le chirurgien de la clinique,
- laparotomie médiane sous-ombilicale,
- il existe une **cellulite pelvienne** avec hématome périrectal et une agglutination des dernières anses grêles,
- lame de caoutchouc et d'un drain de redon dans cette zone nécrotique et fétide,
- péritonisation au-dessus de cette zone,
- libération de toutes les adhérences, toilette péritonéale
- fermeture en trois plans et points totaux le drainage sortant par la médiane.

Aucune amélioration clinique malgré la réanimation et les antibiotiques (Gentamycine 60 mg/jour + Penicilline 3 millions d'unité). La coupole diaphragmatique droite se surélevait sur les radiographies ce qui conduisait à la :

3<sup>o</sup> réintervention le 16 décembre :

- le 22<sup>o</sup> jour,
- par un deuxième chirurgien
- incision sous-costale droite de 3-4 cm,
- **abcès sous hépatique** et abcès beaucoup plus important de la **gouttière pariéto-colique droite,**
- drainage de la convexité hépatique, de la région sous hépatique et de la gouttière par le Mac Burney.
- l'enfant restait hautement fébrile et présentait un syndrome occlusif le 26 décembre :

#### 4<sup>o</sup> réintervention le 26 décembre :

- grande laparotomie médiane à cheval,
- par le même chirurgien,
- occlusion mécanique par agglutinations d'anses et multiples brides,
- deux abcès intra mésentériques,
- vérification des zones abcédées antérieures qui sont sèches,
- découverte d'une fistule rectale à la jonction recto-sigmoïde, et d'une fistule colique droite,
- libération de tout l'intestin, fermeture des brèches coliques, coecostomie et opération de Noble sur toutes les anses grèles,
- installation d'un système d'irrigation drainage et mise en place de grosses mèches dans le douglas, les gouttières et la convexité hépatique.
- arrêt cardiaque au début de l'intervention de brève durée.
- fermeture en un plan au crin + points totaux.

L'amélioration était franche bien que l'état restât grave. Reprise du transit le 8<sup>o</sup> jour opératoire mais éviscération de la partie haute de la médiane traitée par bas nylon collé. Puis remontée thermique avec grands clochers fébriles, apparition d'un ictère et sur la radiographie de l'abdomen sans préparation du 8 janvier 1975, à nouveau surélévation de la coupole diaphragmatique droite. L'état grave avec une dénutrition majeure motivait alors la mutation dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

A l'entrée en réanimation le 11 janvier 1975, l'état fébrile persistait sans polynucléose et une vitesse de sédimentation à 6 mm. L'ictère était franc à bilirubine mixte sans stigmates de cholostase. Les problèmes majeurs étaient ceux de la dénutrition (perte de poids : de 32 kg à 23 kg) et du probable foyer péritonéal infectieux persistant.

#### 5<sup>o</sup> réintervention le 13 janvier :

- 48<sup>o</sup> jour d'évolution,
- par le Docteur PARTINSKY
- fistule rectale ouverte dans le bas de l'éventration,
- coecostomie souillant la gouttière pariéto-colique
- pas d'abcès sous phrénique,
- drainages multiples.

Les soins constants, les appareillages multiples des fistules ainsi que le lavage drainage du péritoine associés à une hyperalimentation parentérale hyperprotidique ont permis une amélioration de l'état général avec reprise de poids et surtout une très importante amélioration locale, l'assèchement des plaies et un bourgeonnement net.

Le 19 janvier la ponction sous diaphragmatique ramenait du pus.

#### 6<sup>o</sup> réintervention :

- par le Docteur PARTINSKY
- voie sous-costale itérative,
- lavage drainage d'un abcès sous phrénique droit.
- la fièvre réapparaissait hectique ; les hémocultures se positivaient pour un Escherichia Coli aérobie et anaérobie. Malgré une nouvelle association d'antibiotiques, (ampicilline + tobramycine),

l'état général s'effondrait brutalement, l'enfant mourrait le 3 février (70<sup>e</sup> jour d'évolution), couvert d'un purpura généralisé, dans un tableau de choc septique, en acidose métabolique et hypoxémie réfractaire à l'oxygène pur. Un dernier drainage thoracique a même été tenté, sans rien ramener.

La vérification anatomique a montré l'existence :

- d'une atélectasie totale du lobe pulmonaire inférieur-droit,
- d'un énorme foie jaune d'hépatite bactérienne
- d'une large fistule rectale postérieure,
- mais l'absence de foyers abcès non drainés.

L'histologie hépatique confirmait la stéatose massive d'une hépatite septique.

*Donc : péritonite appendiculaire compliquée d'abcès multiples abdominaux successifs, d'occlusion et de fistules rectales et coliques, enfin d'hépatite septique et hypoxémie causes de la mort alors que le ventre était bien drainé, au 70<sup>e</sup> jour de l'évolution, par 6 réinterventions.*



**OBSERVATION N° 10 : GEN. . . Jean-Louis. 19 ans.**

Jeune homme de 19 ans admis dans une clinique de la périphérie de Lyon pour l'exacerbation et la diffusion abdominale d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite ayant débuté 8 jours auparavant, vomissements et température à 37°7.

Intervention le 8 février 1975 :

- 8 jours après le début des signes,
- incision de Mac Burney,
- appendicite gangréneuse rétrocoecale avec un appendice de libération difficile,
- pas d'enfouissement,
- fermeture sur une lame.

Dès le lendemain la température s'allumait autour de 40°. L'état général déclinait et le pansement sentait mauvais.

1° réintervention le 10 février :

- incision de Hartmann prolongeant le Mac Burney,
- cellulite et myosite rétro-péritonéale très importante puisque des débris musculaires venant du psoas et de l'iliaque sont excisés. Le décollement remontant très au delà du rein droit,
- extraction de deux calculs stercoraux en position rétro-coecale sans mise en évidence de brèche colique,
- mècheage, drainage et système d'irrigation d'antibiotiques.

Cette cellulite motivait la mutation du malade dans le service de Monsieur le Professeur TRAEGER. Une RISTELLA était identifiée sur le prélèvement de pus.

A l'entrée le 12 février l'état général était assez impressionnant : le malade présentait une dyspnée superficielle avec battements des ailes du nez, des crises d'agitation ; il se plaignait de vives douleurs abdominales. Du pansement s'échappait une odeur extrêmement fétide tout à fait évocatrice d'une gangrène anaérobie. L'abdomen, lui même, réalisait un tableau de ventre de bois. La température n'avait pas décroché de 40° et l'hyperazotémie avec une bonne diurèse témoignait d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Après une première séance d'oxygène Hyperbare (O.H.B.),

une 2° réintervention était entreprise, le 14 février,

- soit le 6° jour post appendicectomie,
  - par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT aidé du chirurgien de la clinique,
  - laparotomie à cheval sur l'ombilic,
  - "dès l'incision du plan aponévrotique on fait jaillir un pus blanchâtre extrêmement fétide et l'on constate qu'il existe une suppuration diffuse de la totalité du fascia propria. La paroi est donc infiltrée de pus sans que le péritoine ne soit ouvert et l'on peut dire que le sac péritonéal flotte littéralement dans un vaste empyème". Péritonite diffuse avec épanchement très abondant (115) de pus grisâtre,
  - nombreux abcès sous péritonéaux mésentériques,
  - au niveau du colon droit, après décollement, nombreux micro-abcès, sans brèche évidente ;
- en revanche découverte d'un segment tubulé qui est manifestement un morceau d'appendice, probablement un moignon sous-séreux quelque peu long puisque la ligature siège à son contact.

- effondrement de toutes les logettes de pus,
- grands lavages au sérum mêlé de Betadine et installation d'une irrigation lavage péritonéale continue. Drainage de la loge splénique, de la gouttière pariéto-colique gauche par lame et gros drains d'Eschmann n° 32 ; du décollement colique droit et de la fosse iliaque droite ; du cul de sac de Douglas par une contre incision sus pubienne, avec une lame et un drain aspiratif de Saratoga. L'arrivée du liquide se faisant par 3 drains de redon, l'un pré-colique droit, l'autre rétro-colique droit et le troisième dans le flanc gauche.
- Monoplan de fermeture au fil de bronze et l'on glisse sous la paroi une lame pour éviter l'engagement d'anses grèles.

La septicémie se poursuivait malgré l'antibiothérapie adaptée (Pyopen 30 g/j, Tobramycine 225 mg/j, Métronidazole 3 g/j) les hémocultures ayant poussé avec une *Ristella pseudo-insolita* et une *Ristella Biacuta*. Le transit, quand à lui, reprenait trois jours après l'intervention.

Le 19 février, le malade fait un choc septique gravissime ayant nécessité une intubation et une ventilation assistée ; les poumons étaient le siège d'une broncho-alvéolite diffuse ; sur les radiographies: image d'épanchement pleural, mais les pleuro-centhéses ne ramenèrent rien.

Le lendemain, le malade s'éviscèrait par la cicatrice du Mac Burney et extériorisation d'une fistule colique. Réintégration des viscères dans l'abdomen et pose d'un tulle de Polyamide (contensor ) collé.

L'état était meilleur enfin, le malade détubé, la septicémie contrôlée, l'I.R.F. stationnaire avec une urée sanguine à 1g38/l et urinaire entre 50 et 90 g/jour. Du côté abdominal la fistule colique et les drains se tarissaient.

Mais une pleurésie purulente enkystée postérieure droite résistait aux ponctions répétées et à l'instillation d'antibiotiques, entraînant réascension thermique et nouvelle baisse de l'état général.

#### Le 18 mars, réintervention :

- Monsieur NEIDHARDT,
- thoracotomie avec résection de la 8<sup>e</sup> cote
- décortication pulmonaire, drainage.

Le germe était encore une *Ristella*.

Le malade sortait le 9 mars, 2 mois après son appendicectomie pour être réadmis le 20 mai dans le service pour un nouveau tableau septique; un faisceau de signes incriminait la base thoracique droite.

#### Le 20 mai, réintervention :

- Monsieur NEIDHARDT,
- thoraco-phrénotomie basse droite,
- drainage d'un abcès sous phrénique droit en voie de migration dans le thorax avec fistule bronchique.

Les suites étaient simples et le malade sortait guéri dans la quinzaine.

*Donc : appendicite aiguë grave compliquée à la 48<sup>0</sup> heure d'une cellulite rétropéritonéale extensive et d'une péritonite diffuse au 4<sup>0</sup> jour. Une alvéolite oedémateuse infectieuse pulmonaire survenait au 11<sup>0</sup> jour avec un grand choc septique ; les suites étaient respiratoires avec une pleurésie enkystée. La cause première semble être un moignon appendiculaire sous séreux trop long. Le malade sortait 2 mois après son appendicectomie mais présentait au 4<sup>0</sup> mois un abcès sous phrénique droit qu'il fallut aborder, ce qui entraîna la guérison définitive. A noter qu'une famille de germes fut constamment retrouvée : celles des bactéroïdes.*



*OBSERVATION N° 11 : DES. . . Jocelyne, 21 ans.*

Appendicectomie le 10 Février 1975. Appendice sain.

Alors que les suites opératoires immédiates étaient simples, au cinquième jour tableau d'embolie pulmonaire grave suivi 10' plus tard d'un arrêt cardiaque. Massage cardiaque externe puis interne après thoracotomie (sternotomie) immédiate et ablation de deux caillots dans les troncs artériels pulmonaires (opération de Trédelenbourg).

Un Coma résiduel motivait le transfert de la jeune femme dans le service du Professeur MOTIN. A l'entrée coma coté P5 R3 D3 et abdomen météorisé douloureux et diarrhées fétides. Le décès survenait 12 heures après l'admission par défaillance cardiaque due à l'anoxie du premier arrêt cardiaque. Après plusieurs épisodes de collapsus avec marbrures cutanées température à 38°.

L'intérêt chirurgical de cette observation réside dans le fait qu'à l'autopsie il fut découvert un hémopéritoine fétide de 500 ml. Aucune anomalie intestinale, pas de phlébite pelvienne ou des membres, mais un utérus gravide de un mois.

Les cultures bactériologiques du sang péritonéal poussaient avec un *Welchia Perfringens* et un *Escherichia Coli*. L'hémoculture était positive pour un streptocoque non hémolytique.

*Donc embolie pulmonaire massive après l'ablation d'un appendice sain au cours d'une grossesse débutante non connue. Décès par choc. Hémopéritoine fétide à la nécropsie.*



**OBSERVATION N° 12 : GAY. . . Claire, 21 ans.**

Cette jeune mère de famille avait présenté pendant les derniers mois de sa grossesse des douleurs abdominales droites. Accouchement le 8 mars 1975 ; un sub-ictère était alors noté accompagné d'un état fébrile et de vives douleurs abdominales prédominantes dans la fosse iliaque droite.

Le 11 mars, admission dans une clinique chirurgicale d'une grande ville de la région Rhône-Alpes pour un tableau d'occlusion fébrile avec ictère qui faisait décider une intervention sur les voies biliaires :

Intervention le 16 mars 1975 :

- 8 jours après l'accouchement,
- laparotomie sus-ombilicale,
- péritonite diffuse, épanchement abdominal extrêmement abondant (4 l de pus).
- Vésicule et cholédoque sains ;
- Cholédocotomie et mise en place d'un drain de Kehr qui ramène de nombreux petits calculins pigmentaires,
- drainage par deux gros drains de Redon dans la fosse iliaque droite et sous hépatique, après lavage péritonéal ;
- fermeture par fils métalliques.

Le tableau septique persistait identique dans les suites.

Une 1<sup>o</sup> réintervention était réalisée le 19 mars,

- 3<sup>o</sup> jour opératoire,
- Incision de Mac Burney,
- appendicite aiguë gangréneuse perforée,
- appendicectomie, nettoyage de la région coecale,
- une mèche, un drain de redon,
- fermeture totale.

Après une défervescence thermique passagère, la fièvre prenait une allure septicémique malgré un traitement antibiotique majeur (Penicilline + Chloramphénicol puis Gentamycine, puis Cefalotine + tobramycine et acide Nalidixique + Nystatine). Le 7 avril, la jeune femme était transférée dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

A l'entrée on notait un ictère intense avec hépatomégalie douloureuse, une température à 40°,

L'abdomen était souple, les touchers pelviens étaient normaux ; le drain de Kher donnait une bile claire et le contrôle radiologique était normal, mais il existait une fistule stercorale par le Mac Burney. Le problème était celui de la persistance d'une septicémie dont le point de départ était probablement intra-abdominal. L'ictère à transaminases, phosphatases normales, hyper-bilirubinémixte, pouvait entrer dans le cadre des ictères bactériens en particulier à Germes Gram moins ; la scintigraphie hépatique était normale.

2<sup>o</sup> réintervention le 10 avril,

- 24<sup>o</sup> jour après la première intervention,

- Par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic,
- transformation de la fistule coecale en coecostomie sur une sonde de Pezzer,
- l'exploration découvrait : un gros abcès péri-splénique (0,5 l de pus), un abcès sous-hépatique, (exploration minutieuse du dome hépatique négative).
- drainage des espaces péri-spléniques, sous-hépatique, du cul de sac de Douglas par une lame multibulée associée à un drain aspiratif de Saratoga.
- fermeture en un plan au fil de bronze sur deux drains de Redon d'apport de liquide de lavage.

Les hémocultures poussaient avec des Bactéroïdes : *Ristella pseudo-insolita* et *Ristella Biacuta*.

Les suites immédiates étaient encourageantes, mais l'état général péréclitait à nouveau, les décharges bactériennes devenaient de plus en plus fréquentes, accompagnées le 13 avril d'un premier **choc septique**, laissant la malade anurique et ventilée artificiellement par une sonde d'intubation. La jeune femme décédait le 16 avril, au 30<sup>e</sup> jour opératoire d'un nouveau choc septique.

La vérification anatomique a permis de découvrir un **abcès intra-hépatique**, (d'environ 1 l. de pus) dont le prolongement se situait au niveau des veines sous-hépatiques. Cet abcès se drainant par voie veineuse était responsable des décharges septiques.

*Donc : Péritonite appendiculaire à masque "biliaire" chez une femme enceinte, opérée tardivement d'abord sur les voies biliaires, l'incision ne permettant pas une exploration totale de l'abdomen.*

*Septicémie à Bactéroïdes et abcès du foie méconnu entraînant le décès par choc septique.*



### OBSERVATION N° 13 : ROD. . . Josiane, 22 ans.

Cette jeune femme de 22 ans, primigeste sans passé pathologique, était entrée le 24 mars 1975 à l'Hôpital de Bourg en Bresse au 7<sup>o</sup> mois de grossesse pour des crises douloureuses abdominales à prédominance droite, associées à une fébricule. Le ventre était tonique et le col utérin perméable, quoique encore long. On portait le diagnostic de menace d'accouchement prématuré et ce d'autant que la **grossesse était gemellaire**. La malade recevait alors les Beta-mimétiques, des corticoides (pour la prévention des membranes Hyalines) et une ampicilline (1 g/j).

15 jours plus tard, le 8 avril, les évènements se précipitaient : **déclanchement spontané de l'accouchement** et il fallait extraire instrumentalement les deux **jumeaux morts-nés** dans le contexte d'un **choc très important** et de **vomissements profus de sang noir**. Le traitement symptomatique était totalement inefficace, et l'état de la malade s'aggravait rapidement avec la survenue de grandes oscillations thermiques accompagnées de choc tensionnel et d'oligoanurie, pendant que les hématomés persistaient. La jeune parturiente était alors mutée dans le service du Professeur MOTIN, le 9 avril.

A l'entrée l'état de choc persistait avec une tachycardie à 140, une tension artérielle à 7 cm de Hg et une vasoconstriction périphérique. On notait un ictère et l'aspect de l'abdomen tendu et sensible évoquait d'emblée un épanchement intra-péritonéal. La ponction abdominale (Pf. MOTIN) ramenait un pus fétide. Après une gastroscopie pratiquée en urgence qui ne montrait qu'une oesophagite hémorragique, on entreprenait une intervention :

#### Le 9 avril, lendemain de l'accouchement

- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- coeliotomie sus et sous ombilicale,,

- **Péritonite** diffuse avec une très grande quantité de pus (3 l. environ) dont l'origine est un abcès dont le cloisonnement a lâché, situé dans la fosse iliaque droite et composé de l'épiploon, du coecum, et d'un ovaire monstrueusement déformé ; mais l'odeur, la présence au sein même de cet abcès d'un stercolite, ne laissent aucun doute quand à l'origine non pas ovarienne mais certainement appendiculaire de l'affaire ;

- mise à plat de l'abcès,
- appendicectomie d'un appendice dont on ne retrouve pas la partie distale,
- ovariectomie droite,
- drainage de la fosse iliaque droite et installation d'un système d'irrigation lavage drainage

du péritoine.

- intervention rendue extrêmement difficile par des phénomènes hémorragiques locaux importants.

Les suites opératoires étaient marquées par la persistance de ces hémorragies locales sans troubles de l'hémostase. La fuite sanguine était finalement contrôlée par des perfusions intra-péritonéales de doses importantes de Zymofren. Ces manifestations hémorragiques devaient être sous la dépendance de phénomènes de fibrinolyse locale.

Les jours suivants, l'ictère fonçait; l'insuffisance rénale aiguë, bien qu'ayant récupéré une diurèse, nécessitait des séances d'épuration extra-rénale. L'état hémodynamique était satisfaisant mais une **insuffisance respiratoire aiguë** avec des images radiologiques d'un infiltrat interstitiel massif, était responsable du décès le 16 avril, au 7<sup>o</sup> jour de l'intervention, par hypoxémie réfractaire.

A l'autopsie, l'abdomen était sec, le foie était gros et les deux poumons totalement hépatisés. L'histopathologie décrivait des coupes de foie de choc et non d'hépatite bactérienne (ni inflammation, ni micro-abcès intratubulaire, mais une distension sinusoidale avec petites zones de nécrose à prédominance centro-lobulaire).

*Donc : appendicite survenant au 7<sup>0</sup> mois d'une grossesse gemellaire dont le diagnostic n'est fait qu'après l'accouchement des jumeaux morts-nés. L'intervention découvrait une péritonite diffuse en deux temps, mais il existait déjà une insuffisance rénale, un foie de choc et des lésions pulmonaires d'alvéolite oedemateuse responsables de la mort.*



**OBSERVATION N° 14 : CYS. . . Jocelyne, 16 ans.**

Cette jeune fille de 16 ans, au 8<sup>o</sup> jour d'une appendicectomie non drainée pour appendicite aigue banale (le 24 avril 1975), présentait un syndrome de pelvipéritonite avec au toucher rectal une masse dans le cul de sac de Douglas.

Une rectotomie au doigt évacuait 500 ml de pus, mais s'installait une occlusion qui conduisait à la réintervention le 8 mai :

- le 14<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie,
- laparotomie médiane sous ombilicale,
- volumineux abcès du cul de sac de Douglas en bi-sac,
- détersion et lavage péritonéal,
- drainage comportant une lame ondulée sus-pubienne et deux tubes aspiratifs placés dans chacune des fosses iliaques.

Les suites immédiates étaient simples. Le drainage était enlevé le 22 mai 1975. Quelques heures après apparaissait un écoulement stercoral massif évoquant la fistule du grêle par les trois orifices de drainage.

Mutation dans le service du Professeur MOTIN le 24 mai. A l'entrée le teint était gris, la température à 38<sup>o</sup>, le transit était conservé sous la forme d'un écoulement stercoral par les fistules et émission de selles molles. L'exploration était réalisée sous amplificateur de brillance par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT avec successivement : fistulographie, transit gastro-duodénal, et lavement baryté le tout à la gastrograffine. Il s'agissait d'un abcès profond du Douglas, abcès qui se drainait mal puisque son expression par voie rectale entraînait l'évacuation d'un flot de pus par les orifices abdominaux ; abcès dans lequel aboutissaient le grêle et le rectum. La simple aspiration détersion chronique associée à l'alimentation parentérale exclusive améliorait très rapidement le tableau. Un petit problème psychologique entraînait des vomissements mais la jeune malade sortait guérie 2 mois après son appendicectomie. Après un épisode d'acidose métabolique peut être septique mais sans lendemain.

*Donc : abcès du cul de sac de Douglas au 8<sup>o</sup> jour d'une appendicectomie à froid non drainée ; réintervention pour occlusion le 14<sup>o</sup> jour, suivie d'une fistule complexe et massive du grêle qui guérissait avec le seul traitement médical.*



**OBSERVATION N° 15 : RIC. . . Jean, 43 ans.**

Cet homme de 43 ans était admis à l'Hôpital de DAKAR le 17 mai 1975 pour un syndrome douloureux abdominal datant de 3 jours. Il avait des antécédents de coliques néphrétiques. La température était autour de 39°. Des examens paracliniques étaient réalisés : urographie intra veineuse, lavement baryté ; etc. . . on ne retenait qu'une hyperleucocytose (10 000 GB dont 81 % de PN.) Entre temps la symptomatologie se précisait : douleur prédominante dans la fosse iliaque droite et à l'examen empatement de la même région alors que sous antibiothérapie (ampicilline 2 g/j) la température n'était plus qu'à 37° mais sur la radiographie de l'abdomen sans préparation du 21 mai on notait une distension très importante de toutes les anses grèles.

Le 23 mai une intervention était réalisée :

- 10 jours après le début des signes,
- incision de Mac Burney,
- **plastron iléo-coecal** où il n'est pas possible d'identifier l'appendice. Une cheminée purulente à forte odeur de coli, se poursuit jusqu'au cul de sac de Douglas.
- drainage par lame et mèche.

Suites opératoires immédiates simples sous perfusions et antibiothérapie massive : penicilline 10 millions + Colimycine 4 millions. Reprise du transit à la 48<sup>h</sup> et réalimentation sans problème le 3<sup>e</sup> jour. Mais la température était restée en plateau malgré de nouveaux antibiotiques (Gentamycine + Colimycine). Après un épisode de diarrhées profuses, le malade présentait un syndrome d'occlusion fébrile le 1 juin.

Réintervention le 1<sup>er</sup> Juin,

- 9<sup>e</sup> jour post opératoire
- laparotomie médiane sous ombilicale,
- **agglutination inflammatoire** de l'intestin grêle terminal, on ne trouvait toujours pas l'appendice, pas de diverticule de Meckel,
- entérotomie de vidange,
- toilette péritonéale, drainage par le Mac Burney.

Les suites étaient très fébriles avec de grands clochers qui faisaient discuter le diagnostic de Paludisme ; reprise du transit au 4<sup>e</sup> jour mais oligurie par insuffisance rénale fonctionnelle. On évacuait par débridement une grosse collection suppurée de la médiane mais la température ne décrochait pas. Nouveau changement d'antibiotique céphalojet Chloramphénicol. L'évacuation sanitaire était réalisée le 11 juin sur le service de Monsieur le Professeur LIARAS. A l'entrée : fébricule, état général conservé, pas de problèmes ni tensionnel ni abdominal. Le malade sortait guéri le 2 juillet, après 2 mois et demi d'hospitalisation. Aucune hémoculture ne poussait.

On faisait sa cure d'événtration le 23 mai 1976. Sans problèmes.

*Donc : Plastron probablement appendiculaire drainé après 10 jours d'évolution d'un syndrome douloureux sous surveillance médicale à l'Hôpital, compliqué au 6<sup>e</sup> jour d'une occlusion mécanique par agglutination d'anses, puis d'une fièvre d'allure septicémique avec gros abcès de paroi.*



*OBSERVATION N° 16 : DEC. . . Bernard, 24 ans.*

Ce jeune homme était opéré le 26 juin 1975 dans une ville de la Drome, d'une **péritonite appendiculaire**, incision de Mac Burney, drainage triple sous hépatique, iliaque droit et Douglasien.

Les suites immédiates étaient fébriles, sans reprise du transit et ballonnement abdominal. Le 29 juin, au matin du troisième jour, découverte d'une **crépitation de la paroi abdominale**. Une réintervention était immédiatement entreprise consistant en une mise à plat d'une fusion cellulaire sous aponévrotique autour de la plaie opératoire ; puis le jeune homme était muté dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN pour oxygénothérapie hyperbare. (O.H.B.). A l'entrée dans le service : température à 37° 8, bonne diurèse, bon équilibre hémodynamique. Lors de la réfection du pansement, on ne percevait plus de crépitation. Le protocole d'O.H.B. était appliqué et une antibiothérapie avec ampicilline 5 g/j + Gentamycine instaurée. L'évolution a été rapidement favorable : aucun problème sur le plan général, reprise des gaz dès le 31 juin et de l'alimentation le 4<sup>o</sup> jour ; le malade sortait du service le 3 juillet pour continuer des suites opératoires plus normales dans sa ville d'origine.

*Donc : cellulite gazeuse de paroi au 3<sup>o</sup> jour d'une intervention pour péritonite appendiculaire ; résolution rapide par débridement immédiat, O.H.B. et antibiothérapie. Guérison.*



**OBSERVATION N° 17 : COS. . . Maurice, 29 ans.**

Ce malade présentait depuis trois semaines des douleurs abdominales avec température, traitées pour entérite, lorsqu'il fut hospitalisé à St. Etienne pour un grave tableau d'abcès appendiculaire : température à 39,9°, diarrhées profuses avec émission de pus et palpation dans la fosse iliaque droite d'une masse volumineuse.

Intervention le 7 juillet 1975 :

- trois semaines après le début des signes,
- incision de Mac Burney,
- énorme abcès appendiculaire avec appendice gangréneux
- appendicectomie par fragmentation,
- drain de Penrose et méchage.

Le malade faisait ses gaz à la 48<sup>0</sup> heure mais son état s'aggravait rapidement le 15 juillet avec apparition d'un ictère rechute de la fièvre, développement d'une masse dans le cul de sac de Douglas et constitution d'un **syndrome occlusif**.

1<sup>0</sup> réintervention le 17 juillet :

- par un autre chirurgien, le premier ayant pris ses vacances
- rectotomie qui n'évacuait non pas du pus mais un gros hématome pelvien très nauséabond.

La rectotomie n'avait provoqué aucune amélioration, les images radiologiques au contraire s'aggravaient, si bien que :

le 20 juillet : 2<sup>0</sup> réintervention :

- laparotomie médiane sous ombilicale,
- "Il y a des lésions extrêmement complexes : le grêle est agglutiné sur lui-même par des formations hématiques organisées. On ouvre un abcès rétro-coecal, une grosse collection sanglante du flanc gauche ; une anse est volvulée à travers une fenêtre mésentérique,
- libération du grêle et opération de Childs,
- drain et mèche dans le foyer appendiculaire et un Mikulicz dans le cul de sac de Douglas,
- fermeture au mersilène."

Le 24 juillet le drain et la mèche étaient enlevés ; à cette occasion s'était développé une **fistule stercorale**. Le 27 juillet s'évacuait après l'ablation du Mikulicz une grosse collection hémato-purulente et surtout une **insuffisance rénale aiguë anurique** s'installait progressivement en 8 jours. Cette insuffisance motivait le transfert du malade dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

A l'entrée en réanimation le 28 juillet la conscience était conservée, l'ictère était net, la tension à 13 cm de Hg, la diurèse à 50 cc/j environ ; la respiration difficile et la base pulmonaire droite était mate à la percussion ce qui correspondait à une opacité radiologique mais surtout le ventre était tendu et douloureux et laissait sourdre par la cicatrice de médiane du pus, par celle du Mac Burney un liquide digestif. De plus, la non reprise du transit faisait réopérer ce malade, après une première séance d'épuration extra-rénale.

Le 29 juillet, 2<sup>o</sup> réintervention :

- le 22<sup>o</sup> jour de l'évolution
- par le Docteur KRAFT,
- laparotomie médiane itérative, agrandie en haut jusqu'à la xyphoïde,
- "la paroi musculo-aponévrotique est nécrotique,
- on découvre plusieurs collections sanguines suppurées, dans chacun de deux flancs, dans le cul de sac de Douglas et au dessus du foie,
- l'exploration vers le haut fera découvrir un cholecyste tendu et pré-perforatif que l'on enlève,
- il existe trois calibres de grêle séparés par deux zones occlusives ; ces zones occlusives sont constituées par le sommet des "S" de l'opération de Childs lorsque ceux-ci sont au contact des abcès des flancs.
- suppression du Childs, exclusion de la fistule coecale dans le Mac Burney,
- drainage par des contre-incisions, des flancs, de la région sus-hépatique, du cul de sac de Douglas ; 4 drains de redon sont introduits pour irrigation.
- fermeture monoplan au fil de bronze."

Les suites immédiates étaient apyrétiques sous une antibiothérapie adaptée à la **Ristella** découverte dans l'hémoculture (Pyopen + Gentamycine) . et les divers écoulements abdominaux. Le transit reprenait le 4<sup>o</sup> jour. Du point de vue général l'état restait extrêmement précaire : trachéotomie, scéance bi-journalière d'E.E.R. bien que la diurèse reprenait sous Furosémide.

On assistait à partir du 5 août à une reprise fébrile et de nouvelles hémocultures devaient mettre en évidence une septicémie à **Serratia**, sensible uniquement à l'acide nalidixique injectable. Cette septicémie s'accompagnait bientôt d'un état de choc qui devait dans la journée du 8 août être finalement responsable du décès, malgré le traitement adapté tant sur le plan bactériologique que sur le plan hémodynamique.

*Donc : abcès appendiculaire vu à un stade tardif, compliqué d'une occlusion fébrile par péritonite sur hémopéritoine surinfecté, puis fistule coecale et cholecystopathie non lithiasique ; du point de vue général : insuffisance rénale anurique, ictère et septicémie à Ristella puis à Serratia cause du décès par choc septique 31 jours après l'appendicectomie.*



**OBSERVATION N° 18 : GAU. . . Germain, 50 ans.**

Cet homme de 50 ans a subi le 6 avril 1975 une appendicectomie dans une clinique de la périphérie lyonnaise par une incision de Mac Burney pour syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec la suspicion d'un cancer du coecum, le lavement baryté ayant montré une image suspecte du fond coecal. Appendicite sub-aigüe, enfouissement ; difficultés en raison de l'obésité du malade et création d'une brèche mésentérique en extériorisant la dernière anse iléale. Suture difficile et hémorragique. Drainage par une tuile.

Les suites étaient fébriles; le ventre était resté douloureux avec défense généralisée bien qu'il y aie eu un début de transit après l'émission des gaz. La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montrait pas d'anomalies. Devant la persistance de la température et de l'état abdominal on décidait

la réintervention le 13 mai 1975

- le 7<sup>o</sup> jour après appendicectomie,
- laparotomie iliaque droite itérative,
- abcès pelvien et de la dernière anse iléale (20 cm)
- résection iléo-colique emportant le coecum et 50 cm de grêle ;
- réimplantation iléo-colique termino-latérale sur la bandelette antérieure,
- opération de noble partielle sur les 3 dernières anses
- drainage du cul de sac de Douglas et de l'anastomose.

Les suites étaient assez orageuses marquées d'abord par une période d'hyperthermie et d'iléus suivie par l'apparition au 15<sup>o</sup> jour d'une fistule stercorale de la fosse iliaque droite, importante. Avec l'appareillage, l'hyperlimentation et le lavage à l'acide lactique, l'état général se rétablissait bientôt et la fistule se tarissait peu à peu donnant moins de 200 cc/j. L'exploration radiologique la situait en amont de l'anastomose iléo-transverse.

Le malade se mettait alors à réclamer une intervention car il ne supportait plus les soins et l'irritation cutanée.

La 2<sup>o</sup> réintervention avait lieu le 7 juillet,

- soit 2 mois après l'appendicectomie,
- laparotomie médiane sus et sous ombilicale,
- hemicolectomie droite et résection des trois dernières anses grêles qui ne forment qu'un bloc scléro-inflammatoire,
- anastomose iléo-transverse iléo-terminale,
- drainage de l'anastomose par deux redons, et drainage de la fosse iliaque droite.

Les suites étaient marquées au matin du premier jour opératoire, par un choc important avec sueurs, forte pâleur, tension artérielle à 6 ; électrocardiogramme normal ; devant l'aggravation du choc le malade était alors transféré dans le service de réanimation de Monsieur le Professeur MOTIN.

Le 8 juillet, à l'entrée, on était en présence d'un choc septique majeur ; T.A. à 6, pouls à 120/min., vasoplégie périphérique, déshydratation et pression veineuse centrale à zéro. Le choc ne cessait qu'à la 24<sup>o</sup> heure par le métaraminol. Au niveau de l'incision médiane une

cellulite nécessitait une mise à plat immédiate de la paroi. Elle s'étendait à grande vitesse aux parois latérales de l'abdomen, atteignant rapidement le flanc droit et les bourses. Elle était responsable de la reprise et de la gravité du choc qui devait emporter le malade le 11 juillet, soit 65 jours après l'appendicectomie. Aucune séance d'oxygéno-thérapie hyperbare n'ayant pu être réalisée. Le germe responsable était un *Protéus* isolé dans l'hémoculture et dans la plaie.

*Donc : Nécrose iléale avec abcès pelvien survenue dans les suites d'une appendicectomie avec incident opératoire pour appendicite sub-aigüe, fistule iléale dans les suites de la résection intestinale ; réintervention de résection anastomose suivie de décès par choc septique au cours d'une septicémie à *Protéus* à point de départ d'une cellulite de paroi post-opératoire.*



**OBSERVATION N° 19 : PUT. . . Monique, 19 ans.**

Cette jeune fille de 19 ans, en bonne santé, se plaignait de troubles abdominaux centrés sur la fosse iliaque droite. Sa soeur avait présenté des troubles du même ordre et avait subi une appendicectomie avec un excellent résultat. C'est dans ces conditions qu'elle a été opérée dans une ville de la région, par incision de Mac Burney, ectomie d'un appendice catarrhal, enfouissement, fermeture totale, le 9 janvier 1976.

Elle rendait "ses" gaz et une selle le 2<sup>o</sup> jour ; mais au 4<sup>o</sup> jour fièvre à 40<sup>o</sup> brutale et violentes douleurs abdominales.

La réintervention n'avait lieu que le 16 janvier :

- au 7<sup>o</sup> jour post-appendicectomie,
- médiane sous-ombilicale,
- l'ouverture de la gouttière pariéto-colique droite donnait issue à une abondante collection purulente nauséabonde ; il n'y a pas eu de lâchage de moignon ou de méso.
- drainage de la fosse iliaque,
- incision sous hépatique de 2 cm,
- drainage par drain aspiratif d'un abcès sous phrénique droit.

Le transit reprenait mais la fièvre persistait et l'état général déclinait rapidement. La découverte d'une pleurésie purulente faisait l'objet :

Le 28 janvier 1976 ;

- 20<sup>o</sup> jour opératoire,
- pleurotomie dans le 6<sup>o</sup> espace intercostal droit,
- évacuation de 500 cc de pus,
- mise en place d'un drain à soupape.

L'état général empirait brusquement, les drains donnaient à profusion et le lendemain apparaissaient des troubles de la conscience et des troubles respiratoires qui conduisaient cette jeune malade, par le S.A.M.U. de Lyon, dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

Le 30 janvier, à son arrivée, elle était décrite ainsi par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT, appelé à son chevet : "son état de conscience est profondément modifié, mais elle réagit quand même vivement à la douleur et aux manipulations. La température est à 39<sup>o</sup>, le visage est pâle, il n'existe pas vraiment de choc septique.

A l'examen de l'abdomen on découvre :

- 1<sup>o</sup>) Une médiane largement déhiscente,
- 2<sup>o</sup>) Une incision de la fosse iliaque droite circonscrite, d'aspect phagédénique. . . .

3<sup>o</sup>) Un orifice très petit, n'admettant pas la pulpe du petit doigt, sous costal droit. Autour de cet orifice et joignant un drainage pleural. . . ., il existe une plage d'emphysème indiscutable, la pression fait d'ailleurs sourdre des bulles très fétides au niveau de la petite incision sous-costale droite. Il est difficile de dire à priori s'il s'agit d'un emphysème en rapport avec le drainage thoracique pour pleurésie purulente, ou bien s'il s'agit, ce qui est plus vraisemblable, d'un

phénomène de gangrène gazeuse. En effet en explorant la médiane, on s'aperçoit que l'on peut plonger 2 doigts de part et d'autre de la vessie jusqu'au contact du rectum, au fond du bassin et que l'on ramène un flot de pus effroyablement fétide."

Une exploration chirurgicale est réalisée immédiatement :

- par Monsieur NEIDHARDT,
- cellulite gangréneuse sous péritonéale du bassin, du flanc droit et de la paroi dorsale postérieure jusqu'en arrière de l'omoplate,
- toilette et mise à plat, sans ouverture péritonéale.
- large système d'irrigation lavage de toute la zone,
- pose d'un nouveau drainage dans l'hémithorax après avoir retiré l'ancien drainage qui faisait bouchon, il s'échappe une quantité considérable d'un liquide lactescent fétide mêlé de grosses bulles d'air.

Le décès survenait par choc septique le 4 février 1976 la jeune malade n'ayant pas repris conscience et après une séance d'oxygénothérapie hyperbare.

A l'autopsie : on notait une hépatomégalie considérable (2,5 kg), une pleurésie purulente droite enkystée mais la disparition de la crépitation et l'absence de péritonite.

La bactériologie montrait un *Welchia Perfringens* dans la paroi, Un *escherichia coli* dans l'hémoculture et le liquide pleural.

*Donc : syndrome du cinquième jour après l'ectomie d'un appendice catarrhal avec abcès rétrocoecal et sous phrénique puis pleurésie, septicémie et gangrène gazeuse de paroi entraînant le décès par choc septique.*



## OBSERVATION N° 20 : enfant BEN. . . Nordine, 14 ans.

Appendicectomie le 15 janvier 1976 dans un Hôpital de la périphérie de Lyon.

- incision de Mac Burney,
- "intervention horriblement difficile (propres termes du chirurgien) ; le coecum court est en situation sous-hépatique, volvulé fixé par des bandes fibreuses ; ectomie d'un appendice inflammatoire situé dans une fossette au niveau de l'angle duodéno-jejunal,"
- drainage par drain de caoutchouc.

Réintervention le lendemain pour état de choc et un pansement taché,

- laparotomie médiane sous-ombilicale,
- qui découvre une **nécrose d'une partie du grêle et du colon droit** causé par un **"volvulus en bloc"** du coecum ayant entraîné les anses grêles,
- amenant à pratiquer une **iléo-colectomie droite** avec anastomose termino-terminale,
- iléostomie à 50 cm en amont de l'anastomose,
- drainage par tuile."

Les 4 jours suivants étaient marqués par le non fonctionnement de l'iléostomie dont la sonde était alors retirée ; l'orifice situé dans l'incision iliaque donnait alors abondamment. Après 2 à 3 jours d'alimentation orale, survenaient des vomissements incoercibles : un transit radiographique gastrique montrait alors l'absence de passage pylorique. Les clochers fébriles se succédaient, sous antibiothérapies successives (Gentamycine, ampicilline, sigmamycine) et des troubles de conscience étaient traités par perfusion de soluté de Bernard Weil. Le chirurgien proposait une réintervention que la famille refusait et l'enfant sur la demande du médecin traitant sortait sous décharge le 12 février pour être transporté dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

Ce qui dominait à l'entrée dans le service était le degré de cachéxie de ce petit malade, sa pâleur livide et le coma profond dans lequel il était plongé. Localement, la paroi abdominale était à peu près cicatrisée sur le milieu mais les gros fils de soutien avaient largement coupé. Tandis que la fosse iliaque droite était béante, le liquide digestif s'en écoulait à raison de 1 l.300/j. L'exploration de cette plaie amenait le Docteur KRAFT à extraire un **fantôme de grêle** de 20 à 30 cm de long. On pouvait donc admettre qu'il y avait eu sphacèle de l'anse anastomosée au colon transverse et que la fistule de l'iléon était terminale. Biologiquement, l'anémie était majeure avec un hématocrite à 13 % ; une azotémie à 1 g.20.

Dans un premier temps, en raison de l'état extrêmement précaire de l'enfant, on décidait d'attendre afin d'améliorer les conditions métaboliques et locales, et l'on procédait à une enquête radiologique. La première semaine, l'état allait en s'améliorant régulièrement. La correction métabolique entraînait un "réveil" complet de la conscience. L'alimentation était parentérale exclusive. On notait une phlébite suppurée sur une dénudation saphène interne. Une fébricule persistait et la fistule donnait toujours 1 l 300/j. La deuxième semaine survenait des **hémorragies digestives** extériorisées par la bouche et par la fistule. L'endoscopie ne pouvait franchir le pylore. Le bilan radiologique révélait alors :

— un estomac qui se vidait très lentement dans un duodénum en guirlande, très long, présentant une solution de continuité sur son 3<sup>o</sup> segment, celui-ci très abaissé se drainait par la fosse iliaque droite. Il s'avérait impossible d'avoir la moindre injection du reste du grêle. Le colon semblait normal mais pas de visualisation du transverse. L'artériographie visualisait le tronc de la mésentérique supérieure bien perméable mais il ne restait qu'une portion extrêmement réduite de grêle vascularisé.

Une nouvelle hémorragie gastrique massive obligeait à intervenir plus tôt que prévu :

Le 6 mars 1976, le 50<sup>e</sup> jour de l'appendicectomie,

- Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- laparotomie médiane sus et sous ombilicale
- "il ne reste que 15 cm de grêle fonctionnel, duodénum compris ; le reste forme un magma d'anses perforées et agglutinées d'un calibre de 4 à 5 mm."
- vagotomie tronculaire, pylorotomie qui ne retrouve aucune érosion véritable, pyloroplastie,
- anastomose entre le quatrième duodenum et le colon gauche, si bien que la sonde naso-gastrique pénètre jusque dans le colon gauche.

L'intervention était mal supportée avec plusieurs épisodes de tension artérielle "imprenable".

Un coma s'installait dans les suites, mal expliqué sinon par une ammoniémie très élevée (240  $\mu$ g/100 cc.). De nouvelles hémorragies digestives se produisaient et le petit malade décédait en coma convulsif le 15 mars 1976, 58 jours après son appendicectomie.

*Donc : appendicectomie extrêmement laborieuse, probablement par anomalie de rotation et anomalie duodénale, compliquée dès le lendemain d'une nécrose iléocolique nécessitant une large résection intestinale. Les suites étaient marquées par une fistule massive entraînant une cachéxie et un état comateux. Une réintervention était imposée par de très massives hémorragies digestives et l'on constatait la destruction fonctionnelle de la majeure partie de l'intestin grêle. Le petit malade décédait en coma convulsif 9 jours après la réintervention.*



**OBSERVATION N° 21 : CHA. . . Alphonse, 67 ans.**

Cet homme de 67 ans, sans passé pathologique était opéré en urgence le 1<sup>o</sup> janvier 1976 pour un syndrome péritonéal :

- dans un hôpital périphérique
- incision de Mac Burney et coeliotomie médiane sous-ombilicale,
- **péritonite diffuse appendiculaire** avec grosses lésions coecales ;
- résection de l'iléon terminal et du coecum, anastomose iléocolique en aval d'un diverticule de Meckel sain qu'on laisse en place,
- double drainage par lame.

Fistule iléale dans les suites immédiates. Au 22<sup>o</sup> jour, violentes douleurs épigastriques avec contracture abdominale suivies d'arrêt du transit et d'une fièvre à 38<sup>o</sup> ;

Le remplaçant décide une réintervention le 24 janvier :

- laparotomie itérative,
- **cholecystopathie non lithiasique** (vésicule tendue, inflammatoire avec plaques de nécrose),
- cholecystostomie sur sonde de Folley.

Le controle radiologique montrait un bon passage duodénal du produit de contraste. Nous n'avons pas de renseignement sur l'état pendant 2 mois mais vers la fin mars, la fièvre devenait alors franchement septicémique.

Le chirurgien réintervenait le 26 mars.

- il pratiquait une nouvelle résection iléo-colique et une nouvelle anastomose iléo-transverse avec **anus de proche aval iliaque gauche. . .**
- drainage par drain de Redons.
- intervention hémorragique (7 flacons de sang.).

Le lendemain, choc hémorragique et extériorisation par la médiane d'un abondant hémopéritoine :

Réintervention le 27 mars.

- par un autre remplaçant,
- **hémopéritoine** de 750 cc du au saignement de l'arcade bordante, hémostase. Large drainage.

Le malade était alors muté dans le service de Monsieur le Professeur LIARAS.

A l'entrée le 28 mars 1976, l'état général était précaire, le teint sub-ictérique, l'abdomen dégageait une odeur repoussante et du liquide putride s'échappait par les nombreux drains.

Réintervention le 29 mars 1976,

- par Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT,
- "la paroi putride se laisse ouvrir au doigt,
- l'épanchement péritonéal est formé d'un sanie effroyablement putride,
- nécrose de la colostomie et lésions coliques tout à fait semblables à celle de l'entéropathie nécrosante, mais ici provoquées par la ligature de l'arcade bordante,

- il existe plusieurs perforations du grêle suturées et béantes,
- colectomie gauche, le bout distal sigmoïdien est mis à la peau, jejunostomie terminale,
- on retrouve au contact de la vésicule un tube d'environ 5 cm de long, accroché au plan postérieur et qui ne peut pas être autre chose que l'angle droit du colon isolé laissé en place. . . .

Le décès survenait le 4<sup>o</sup> jour opératoire en choc septique et anurie par un protéus...

*Donc : péritonite appendiculaire vue à un stade très avancé nécessitant une résection iléocolique d'emblée ; fistule iléale puis cholécystopathie non lithiasique ; réintervention 2 mois après avec résection itérative-anastomose compliquée d'hémopéritoine par lâchage de l'arcade bordante du colon, sa ligature entraînant une nécrose colique ; décès après colectomie gauche. On avait la surprise de retrouver l'angle droit colique isolé laissé en place. . . .*



**OBSERVATION N° 22 : enfant VAS. . . Eric, 5 ans.**

Ce petit garçon était opéré en urgence, le 1<sup>o</sup> avril 1976, dans le service de Monsieur le Professeur LIARAS d'un syndrome péritonéal apparu en 48 heures.

Intervention par le Docteur BRUN,

- incision de Mac Burney,
- épanchement purulent du grand ventre et présence d'un petit fécalome de 1 cm de diamètre,
- ectomie d'un appendice gangréneux entouré d'un début de plastron, pas d'enfouissement,
- toilette péritonéale,
- drainage par une lame multitubulée bifurquée dans le cul de sac de Douglas et dans la gouttière pariéto-colique.

Apyrexie pendant 48 heures sous ampicilline, puis réascension fébrile ; le transit reprenait timidement mais le ventre était à nouveau péritonitique.

Réintervention le 6 avril 1976,

- le 5<sup>o</sup> jour de l'ectomie,
- Docteur BRUN,
- laparotomie médiane sous ombilicale,
- "des l'ouverture, il existe du pus en quantité importante,
- l'occlusion est réelle, due à des brides qu'on libère. L'origine de la récurrence se trouve en fait au niveau du mésosigmoïde, l'appendice ayant fusé dans ce méso-sigmoïde.
- toilette,
- fermeture sur trois lames, une dans le cul de sac de Douglas, et une dans chaque gouttière pariéto-colique".

Suites tout à fait simples, et sortie le 22 avril.

*Donc : péritonite appendiculaire chez l'enfant avec début de plastron, récurrence de la péritonite et sub-occlusion par fusée dans le méso-sigmoïde de l'appendicite initiale. Guérison par réintervention précoce.*



**OBSERVATION N° 23 : MAS. . . René, 27 ans.**

Intervention le 20 janvier 1976, dans un hôpital de montagne pour un syndrome appendiculaire typique :

- incision de Mac Burney,
- liquide péritonéal séreux abondant,
- ectomie enfouissement d'un appendice gros comme le doigt tendu, oedemateux, préperforatif, latérocoecal interne. Hémostase difficile du méso ;
- toilette et fermeture totale.

Les suites avaient été marquées par une difficile reprise du transit et de la fièvre qui avaient entraîné :

Le 2 février, une réintervention, 10<sup>o</sup> jour post-ectomie.

- laparotomie médiane sus et sous ombilicale,
- hémopéritoine purulent de 1 l environ, droite
- vaste abcès de la gouttière pariéto-colique avec paroi semi-nécrotique, un autre abcès dans le cul de sac de Douglas, et nouvel abcès dans la gouttière parito-colique gauche due à une rupture d'un ganglion,
- toilette péritonéale,
- système irrigation lavage.

Les suites étaient à peu près simples jusqu'au début mars où apparaissait une **pleurésie purulente gauche** qui devait être drainée à deux reprises les 8 et 9 mars. Des lavages étaient entrepris avec de la Bétadine.

Brutalement le 4 avril 1976, le malade faisait une nouvelle **dissémination pulmonaire** avec deux niveaux liquides sur les radiographies et vomique importante. La famille demandait alors le transfert dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN.

A l'entrée le 6 avril, le teint était terreux, le souffle superficiel, les extrémités cyaniques ; mais le ventre était plat indolore et le transit normal. Les radiographies objectivaient un épanchement pleural gauche dont la ponction ramenait 350 cc de pus très nauséabond où poussera des **Ristelles pseudo-insolita et insolita**. Ces abcès semblaient bien être **métastiques** compliquant une péritonite appendiculaire. Sous antibiothérapie adaptée, Metronidazole + pyopen + Ancotil, l'état s'amendait rapidement, l'apyrexie aussitôt obtenue, l'insuffisance respiratoire jugulée. Le malade sortait guéri 3 mois et dix jours après son appendicectomie.

*Donc : hémopéritoine compliquant une appendicectomie avec hémostase difficile ; cet hémopéritoine est infecté et accompagne de péritonite localisée dont un abcès par rupture d'un ganglion. 1 mois plus tard pleurésie purulente ; 2 mois plus tard abcès pleuro-pulmonaire métastatique. On isole alors des Ristelles. Guérison par antibiothérapie adaptée.*



**OBSERVATION N° 24 : CHE. . . Gilles, 18 ans.**

Dans un Hôpital périphérique, ce jeune homme subissait l'ablation d'un appendice rétro-coecal abcédé, le 8 mai 1976. Quelques heures plus tard réintervention pour hémostase.

Une semaine plus tard, 2<sup>o</sup> réintervention le 16 mai, par voie médiane pour un hémopéritoine (aucun détail n'est apporté par le compte rendu opératoire).

Le 23 mai 3<sup>o</sup> réintervention par laparotomie médiane itérative pour abcès du cul de sac de Douglas.

Le transit reprenait lentement mais le 29 mai une fistule stercorale s'extériorisait par les plaies médiane et iliaque. L'état était précaire, avec de graves manifestations infectieuses.

Le 21 juin, 35 jours après l'appendicectomie et 22 jours depuis la fistule, était pratiqué une 4<sup>o</sup> réintervention pour traiter cette fistule : voie médiane itérative, résection de 20 cm de grêle avec anastomose termino-terminale, son siège n'étant pas mentionné dans le compte-rendu opératoire. La reprise du transit se faisait 48 heures après comme auparavant, par les deux cicatrices. Antibiothérapie, Ampicilline (3 g/j) + Gentamycine.

Le malade était alors muté dans le service du Professeur MOTIN le 26 juin par un remplaçant. A l'entrée la dénutrition était massive (perte de 14 kilos), la conscience normale et l'état septicémique. Il existait donc une triple fistule iléale ; à noter une phlébite de la cuisse droite en rapport avec une dénudation de la saphène interne droite.

Les hémocultures poussaient avec un Staphylococcus Auréus résistant à la Gentamycine. Un traitement antibiotique, adapté (lividomycine - cephalomycine) et une hyperalimentation parentérale étaient institués. Le malade présentait le 4 juillet un grand choc avec hypoxie aiguë majeure nécessitant intubation et ventilation artificielle, étiqueté "embolie pulmonaire" dans le contexte phlébitique. En fait, il apparaissait des images pulmonaires métastatiques de la septicémie à Staphylocoque et le décès devait survenir au cours d'un nouveau choc septique avec extériorisation d'une vomique, le 8 juillet 1976, soit deux mois après l'appendicectomie. Avant que tout traitement chirurgical soit raisonnablement envisageable.

*Donc : Hémopéritoine récidivant après appendicectomie, avant que tout abcès du cul de sac de Douglas entraînant une nouvelle réintervention ; celle-ci est suivie d'une fistule iléale complexe. Son traitement envisagé 22 jours après son apparition, et comportant une résection-anastomose iléale, ne la tarit point. Le malade décédant au deuxième mois d'évolution d'une septicémie à staphylocoque avec foyers pulmonaires.*



**OBSERVATION N° 25 : DUP. . . Roland, 18 ans.**

Ce jeune homme de 18 ans était opéré dans une ville de la périphérie lyonnaise, le 5 juillet 1976, pour un syndrome appendiculaire net évoluant depuis 24 heures :

- Incision de Mac Burney aggrandi,
- Ablation d'un appendice gangréneux rétro-coecal sous-séreux avec un abcès cloisonné de la gouttière pariéto-colique droite ;
- enfouissement,
- drain dans la gouttière,
- fermeture totale,
- antibiothérapie de couverture. (Penicilline 3 Mu + Cölymicine 1 M U.)

Les suites étaient fébriles avec dès le 4<sup>o</sup> jour opératoire de grands clochers fébriles et un ictère franc à bilirubine conjuguée. Les hémocultures étaient positives pour un entérocoque et un bacille Gram moins. La plaie opératoire suppurait et :

Le 16 juillet on mettait à plat un abcès de paroi.

Le 19 juillet, l'état général s'aggravait, nécessitant l'oxygénation par sonde nasale ; les clochers fébriles persistaient malgré l'antibiothérapie (Gentamycine 240 mg/j + Cephalotine 8 g/j), la diurèse restait satisfaisante ; mais apparition d'une crépitation neigeuse au niveau du flanc droit.

2<sup>o</sup> réintervention le 19 juillet :

- reprise du Mac Burney,
- éviscération au coecum,
- décollement de la peau de la racine de la verge jusqu'au flanc droit,
- drainage et toilette de nombreux caillots pariétaux.

Le malade était alors transféré dans le service de Monsieur le Professeur MOTIN pour oxygénothérapie hyperbare (O.H.B.). Dans le service l'ictère était toujours intense de type "hépatite bactérienne", la septicémie persistait, le ventre quand à lui se ballonnait avec élimination de nombreux caillots pariétaux (750 cc). Après une première séance d' O.H.B. on entreprenait une réintervention :

Le 20 juillet, 15<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie ;

- Docteur BRUN,
- reprise itérative du Mac Burney,
- le coecum saigne et il existe plusieurs logettes de pus rétro-coliques, et un abcès de la bourse droite,
- toilette et drainage par multiples lames et drains.

Les hémocultures du service mettaient en évidence un Escherichia Coli. L'apyrexie ne durait que 48 heures. Le 23 juillet, l'abdomen redevenait péritonéal, alors que le pansement était propre, effondrement de l'état général.

Le 23 juillet, 4<sup>o</sup> réintervention,

- Docteur Bigay,
- incision médiane sus-ombilicale,
- **péritonite généralisée** putride avec "geyser" de pus fétide (3 l de pus)
- **abcès sous phrénique gauche** et **abcès du dome hépatique**,
- absence de brèche intestinale,
- toilette péritonéale, effondrement de la capsule du foie et vidange de l'abcès,
- installation d'un système d'irrigation lavage de tout le péritoine.

Le malade restait intubé et un **Bactéroïdes** était cultivé sur le sang systémique. Nouvelle aggravation le 28 juillet : chocs septiques à répétition, acidose métabolique sans insuffisance rénale ; l'abdomen était à nouveau tendu et le liquide gastrique abondant et noirâtre.

Le 28 juillet, 5<sup>o</sup> réintervention ;

- Docteur BRUN,
- médiane itérative,
- **volumineux abcès (500 cc) de l'arrière cavité des épiploons**,
- toilette drainage.

Les suites immédiates paraissaient favorables, détubation. Mais 48 heures après, nouveaux clochers fébriles : la scintigraphie hépatique mettait en évidence une large lacune du lobe gauche et une autre lacune à droite :

Le 2 août 1976, 6<sup>o</sup> réintervention,

- Docteur BRUN,
- médiane bi-itérative,
- **multiples micro abcès hépatiques** aussi bien à gauche qu'à droite,
- l'intervention a consisté en l'ouverture d'un certain nombre de ces abcès sans pouvoir les atteindre tous,
- intervention très hémorragique, nécessitant une reprise immédiate pour hémostase.

L'état général se dégradait rapidement dans les suites avec insuffisance cardio-respiratoire aiguë marquée par des oedèmes périphériques diffus, un oedème aigu du poumon, une ascension de l'azotémie, tandis que la septicémie n'était manifestement pas contrôlée. Cet état devait aboutir à la mort le 10 août 1976, 34 jours après l'appendicectomie.

La vérification anatomique, ne trouvait rien de bien nouveau : une énorme hépatomégalie (3 kg.), en particulier aucun épanchement péritonéal purulent, ni lésions cardio-pulmonaires macroscopiquement évidentes.

*Donc : appendicite grave abcédée compliquée d'une septicémie à point de départ pariétal avec gangrène gazeuse de paroi, puis péritonite localisée secondairement généralisée ; l'O.H.B. et l'antibiothérapie, les multiples interventions de drainage n'ont pu empêcher l'évolution fatale de la septicémie en défaillance Hepato cardiorespiratoire.*



## 2<sup>ème</sup> PARTIE



### ANALYSE DES DOSSIERS



## I - LES COMPLICATIONS PARIETALES

Elles sont fréquentes notamment après les interventions pour appendicites suppurées, entre 30 % pour les auteurs anglo-saxons et 10 % pour les auteurs français, ceci explique l'abondante littérature outre-manche.

Dans nos observations il y en a peu de bénignes qui guérissent par le simple débridement au lit. Elles sont plutôt importantes, pouvant être à l'origine de septicémie : elles annoncent volontiers une éviscération ou une fistule. La mise à plat chirurgicale est nécessaire comportant l'excision des zones nécrosées et souvent le drainage du grand ventre. En effet la fièvre devrait céder rapidement après traitement de l'abcès pariétal et sa persistance incrimine un foyer péritonéal sous-jacent.

L'éventualité la plus redoutable est la survenue d'une gangrène gazeuse. Nous en rapprochons, comme le fait MICHELON (88) dans son excellente Thèse, les cellulites anaérobies. Il différencie la cellulite gangrèneuse : "à partir du foyer initial, l'infection diffuse dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les espaces inter-musculaires, le long des vaisseaux. Dans les espaces cellulaires infectés, on trouve une sérosité fétide et des bulles de gaz. Mais les gaines musculaires sont respectées et, si on les incise, on constate que le muscle à leur intérieur n'est ni décoloré, ni friable" ; (5 observations) et la myosite gangrèneuse : "les muscles atteints sont d'abord rouge-briques, mais non contractiles, friables. A un stade plus avancé ils deviennent verdâtres et déliquescents. Les espaces cellulaires et le tissu sous-cutané sont envahis par une sérosité fétide contenant du gaz". (une observation).

Nous retrouvons deux fois un CLOSTRIDIUM PERFRINGENS, germe isolé habituellement dans 60 à 80 % des cas ; trois RISTELLA, un ESCHERICHIA COLI, trois entérocoques anaérobies, 1 PROTEUS et 1 KLEBSIELLA

Le facteur pathogène essentiel est représenté par la souillure des plans pariétaux. Avec NEIDHARDT (101) nous distinguons 3 modes d'inoculation pariétale :

1° - L'inoculation inévitable : lors d'une infection grave la laparotomie met obligatoirement la tranche pariétale en contact avec les germes ; (4 cas) ;

2° - L'inoculation liée à la manipulation et à l'ouverture d'un viscère septique : inoculation évitable. On est moins prudent vis-à-vis de l'appendice, même d'apparence saine qui contient si souvent du Clostridium Perfringens. (2 cas).

3° - L'inoculation est la traduction pariétale d'une complication post-opératoire profonde ; le plus souvent il s'agit d'un lâchage de suture ou d'une nécrose viscérale secondaire. Au problème pariétal, s'ajoutent ceux de la fistule et de la péritonite. (3 cas).

Le traitement est avant tout préventif : utilisation de matériel de bordure en plastique, éviter l'attrition par les écarteurs, considérer la suture pariétale comme une autre intervention avec ses champs et son matériel propre, drainer de manière déclive (le malade étant en position couchée). La prudence peut faire instituer une antibiothérapie de dissuasion par le Métronidazole et la Pénicilline et leurs dérivés (conférer le dernier chapitre).

Le traitement curatif, si l'évolution laisse le temps de l'instituer, fait appel à la chirurgie, pierre d'angle du traitement, à l'oxygénothérapie hyperbare (4 malades ont pu en bénéficier) complément indispensable (lorsque le malade franchit le cap des 48 premières heures du traitement (10 heures d'O.H.B.) la guérison est assurée), et à l'antibiothérapie : le groupe des bêta-lactamines surtout associé à la Gentamycine. Le Metronidazole trouve sur les Bacteroides des indications électives.

4 des 6 malades porteurs de gangrène gazeuse ou de cellulite anaérobie sont morts.



| OBS. | AFFECTION CAUSALE                                            | LESION ASSOCIEE                                              | TRAIT. CHIR.                                             | GERME                                               | ANTIBIOTIQUE<br>AVANT G. G.    | OHB | DECES |
|------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------|-----|-------|
| 7    | abcès rétrocoecal                                            | abcès de la FID<br>cellulite pariétale                       | drainage                                                 | Welchia P.<br>Ristella<br>Coli<br>Entérocoque       | chloramphénicol<br>céphalotine | non | oui   |
| 10   | app. gangréneux<br>rétrocoecal                               | péritonite<br>cellulite et<br>myosite rétro-<br>péritonéale. | appendicec-<br>tomie excision                            | Ristella                                            | ?                              | oui | non   |
| 16   | péritonite appendi-<br>culaire                               | cellulite crépitante<br>sous-aponévrotique                   | appendicec-<br>tomie mise à<br>plat.                     | Entérocoque                                         | ?                              | oui | non   |
| 18   | app. subaigu + incident<br>perop. fistule                    | cellulite de paroi                                           | appendicec-<br>tomie hémie<br>colectomie<br>droite.      | Proteus<br>Pyocyanique<br>Klebsellia<br>Entérocoque | ?                              | non | oui   |
| 19   | app. sain, syndrome du<br>5 <sup>o</sup> j. pleurésie purul. | gangrène gazeuse<br>de paroi.                                | appendicec-<br>tomie drainage<br>llaie pleuroto-<br>mie. | Welchia P.                                          | ?                              | oui | oui   |
| 25   | abcès app., abcès de paroi                                   | gangrène gazeuse<br>de paroi                                 | appendicecto-<br>mie mise à<br>plat de l'abcès.          | Ristella                                            | gentamycine<br>céphalotine     | oui | oui   |

### LES EVISCERATIONS.

6 de nos malades ont présenté une éviscération. Elles sont apparues dans un délai de 4 à 22 jours après 2 appendicectomies et 4 réinterventions dont 2 itératives, dans un contexte hautement fébrile associé à une suppuration pariétale ou à une gangrène pariétale (3 cas).

Elles siègent 3 fois sur une incision de Mac Burney et 5 fois sur une coeliotomie médiane (2 éviscérations étant mixtes). Leurs causes sont habituellement infectieuses : suppurations pariétales ou péritonéales.

Le traitement a comporté 4 fois une réfection de paroi par points totaux au bronze et 2 fois le sanglage abdominal par bas-collé (contensor).

En fait, le pronostic dépend essentiellement de la complication associée. Leur grande fréquence après réintervention, doit faire appliquer des mesures préventives. Il se pose souvent le problème de la non fermeture ; nous proposons d'ailleurs un "procédé maison" pour laisser ouverts les ventres.



## II - LES COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES EN DEHORS DES PERITONITES

### *LES OCCLUSIONS POST-OPERATOIRES.*

Après appendicectomie leur fréquence serait entre 0,8 % et 0,4 % suivant les différents auteurs (DESJACQUES (33) 1963, TREGUER statistiques GUILLEMIN (134), 1960-1968).

Leur diagnostic est toujours difficile ; ce qui est attesté par les délais opératoires car il est souvent malaisé de faire la part de l'iléus post-opératoire, de l'occlusion adynamique ou de l'occlusion mécanique vraie. Même à ventre ouvert, et les comptes rendus opératoires le montrent bien, le chirurgien peut hésiter sur la nature organique d'une occlusion. Mais est-ce que cela a de l'importance ? . Le syndrome occlusif traduit une souffrance péritonéale ; dans tous les cas où l'on est intervenu, on a pu traiter une complication intra-péritonéale.

L'iléus post-opératoire constant après l'ouverture du péritoine, est d'autant plus prolongé que la chirurgie a été longue, traumatisante pour les anses grèles, que ces anses grèles n'ont pas été rangées, que l'hémostase n'a pas été parfaite et que la toilette péritonéale n'a pas été soigneuse.

Une mauvaise réanimation opératoire peut par les troubles hydro-électrolytiques entretenir aussi l'iléus. La rééquilibration ionique, les petits moyens (goutte à goutte rectal, sonde rectale, les substances parasymphathycomimétiques) doivent suffire à faire céder cette occlusion précoce adynamique.

Les occlusions mécaniques sont quelquefois de diagnostic aisé : arrêt du transit net survenant après un intervalle libre et présentant des signes radiologiques typiques d'apparition progressive : dilatation gazeuse et niveaux hydro-aériques, disparition de l'aérocolie.

En fait dans nos observations on se trouve en présence de troubles du transit d'importance variée, succédant une fois sur deux à un iléus prolongé, d'apparition lente où l'observation clinique continue et précise prend toute sa valeur : un abdomen distendu, des douleurs peu intenses, quelques nausées ou vomissements, une aspiration gastrique abondante, un transit absent ou rétabli en diarrhée ; tableau associé à un syndrome infectieux toujours présent chez nos 11 malades occlus : ce sont les occlusions fébriles.

L'école parisienne avec LEVY (77) s'attache à doser le débit cellulaire diarrhéique et le débit chloré gastrique qui serait de bons indices d'une complication péritonéale.

Les clichés radiologiques de l'abdomen abondent et une fois sur deux on observe à un moment donné de l'évolution des images hydro-aériques souvent masquées par des épanchements intra-péritonéaux, traduisant la péritonite associée.

A l'intervention, on ne retrouve souvent qu'une péritonite plastique avec fausses membranes réalisant un fouillis adhérentiel et intestinal. L'infection péritonéale toujours associée dans nos cas, fixe les anses, entraîne l'iléus qui pérennise l'infection. Ainsi, la libération du grêle met souvent à jour des abcès intra-mésentériques ou pelviens.

Une fois, cependant, il existait un volvulus d'une anse grêle à travers une fenêtre mésentérique (observation n° 17), et une fois une bride sur un abcès du mésosigmoïde (observation n° 22).

L'intervention précoce peut seule éviter le cercle vicieux iléus-péritonite. Les délais opératoires varient de 2 à 13 jours. La péritonite constitue la lésion essentielle : la toilette soigneuse et la plus complète possible du péritoine associée au rangement ordonné des anses intestinales nous paraît être la meilleure attitude. Nous avons observé une récurrence sur opération de CHILDS avec "trois calibres de grêle séparés par deux zones occlusives ; ces zones occlusives sont constituées par le sommet des "S" de l'opération de CHILDS lorsque ceux-ci sont en contact des abcès des flancs". De même l'opération de NOBLE a été éliminée de la pratique du service dans l'observation n° 18, l'intervention secondaire a dû réséquer les anses intestinales agglutinées par ce procédé réalisant un bloc scléro-inflammatoire.

Reconnues précocement et traitées par chirurgie dans les meilleurs délais ces occlusions fébriles n'ont pas un trop mauvais pronostic en dehors de la présence de complications générales (insuffisance rénale, septicémie, etc. . . ) La moitié de nos malades ont guéri.



# OCCLUSIONS POST-OPERATOIRES

| OBS. | TYPE D'APPENDICITE          | DELAI<br>REPRISE<br>TRANSIT | DUREE<br>INTERV.<br>LIBRE | SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES                                             | DIAGNOSTIC CAUSE EVIDENTE<br>OPERATOIRE | DECES |
|------|-----------------------------|-----------------------------|---------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------|
| 1    | appendice sain              | 3 j.                        | 2 j.                      | météorisme, aéroiléie                                                         | mécanique abcès pelvien                 | non   |
| 4    | appendice sain              |                             |                           | iléus, défense, niveaux liquides,<br>hypersécrétion gastrique.                | inflam. péritonite dif.                 | oui   |
| 6    | pyoappendice                | 6 j.                        | 2 j.                      | météorisme, aéroiléie                                                         | inflam. éviscération                    | oui   |
| 7    | abcès rétro-coecal          | 5 j.                        | 52 j.                     | iléus, météorisme, niveaux liquides<br>hypersécrétion gastrique.              | mécanique abcès F.I.D.                  | oui   |
| 9    | péritonite app.             | 3 j.                        | 6 j.                      | iléus, ballonnement, hypersécrétion<br>gastrique.                             | mécanique abcès intra-<br>mésentériques | oui   |
| 14   | appendicite aiguë           | 3 j.                        | 11 j.                     | masse pelvienne                                                               | mécanique abcès du douglas              | non   |
| 15   | plastron iléo-              | 2 j.                        | 6 j.                      | ballonnement, iléus, niveaux liquides,<br>hypersécrétion gastrique, diarrhée. | mécanique                               | non   |
| 17   | abcès appendiculaire        | 2 j.                        | 8 j.                      | iléus, masse du douglas, niveaux,<br>hypersécrétion gastrique.                | mécanique volvulus du grêle             |       |
|      |                             |                             |                           | iléus, météorisme, hypersécrétion<br>gastrique.                               | mécanique abcès des flancs              | oui   |
| 21   | péritonite app.             |                             | 22 j.                     | iléus, douleurs et niveaux liquides                                           | inflam. cholecystite                    | oui   |
| 22   | péritonite app.             | 4 j.                        | 1 j.                      | iléus, météorisme, hypersécrétion<br>gastrique.                               | mécanique bride                         | non   |
| 23   | appendice<br>pré-perforatif | 7 j.                        | 3 j.                      | iléus, météorisme, hypersécrétion<br>gastrique.                               | mécanique abcès multiples               | non   |

### LES FISTULES ENTERO-CUTANÉES.

Elles réalisent une communication anormale entre le tube digestif et la peau. On peut en distinguer 2 types :

- la fistule ouverte dans le grand ventre avec une péritonite diffuse qui impose une intervention immédiate (3 cas),
- la fistule organisée au sein d'un foyer de péritonite plastique qui l'isole de la grande cavité. L'extériorisation se fait par le chemin de moindre résistance (incision, orifice de drainage) ; elle est le plus souvent précédée d'une fièvre oscillante, d'un écoulement purulent d'intensité croissante ou de diarrhée. Elles guérissent habituellement avec le traitement médical ; le traitement chirurgical tardif est réservé aux échecs dus à l'existence d'un obstacle d'aval, ou lorsque la muqueuse intestinale est ourlée à la peau.

La fréquence des fistules après appendicectomie est de l'ordre de 1 à 2 % (Thèses de VIGEANT (138) et de TREGUER (134)). 2 cas dans notre série :

- une fistule coecale après péritonite appendiculaire,
- une fistule iléale sur occlusion appendiculaire mais lors d'un processus d'entérite aiguë nécrosante.

En fait, les fuites digestives sont beaucoup plus fréquentes après réintervention : 9 cas : 4 fistules iléales, 2 fistules coecales, 1 fistule colique, 2 fistules mixtes colique + rectale et iléale + rectale.

Elles apparaissent du 3<sup>o</sup> au 22<sup>o</sup> jour suivant l'intervention réalisée pour :

- 3 hémopéritoïnes,
- 3 abcès péritonéaux,
- 2 nécroses intestinales "ischémiques",
- 1 péritonite diffuse,

survenus après l'appendicectomie de :

- 3 appendices sains,
- 3 abcès appendiculaires,
- 2 péritonites appendiculaires,
- 1 appendicite aiguë.

La réintervention pratiquée a comporté :

- 3 fois une résection-anastomose intestinale,
- 2 fois une iléostomie,
- 3 fois une rectotomie,
- 1 fois une opération de CHILDS.

Les facteurs mis en cause sont nombreux ; ils sont chirurgicaux : toutes les difficultés d'extériorisation, d'hémostase, les blessures du grêle, les montages défectueux et ischémiant, le drainage. Mais l'infection et l'occlusion jouent un grand rôle.

La chirurgie précoce a été réalisée 5 fois : pas de survie.

Le traitement médical a trois clés :

- 1<sup>o</sup> - garder le contrôle de la fistule en protégeant la peau par la neutralisation du suc digestif par l'acide lactique, la mesure du débit,
- 2<sup>o</sup> - contrôler l'infection,
- 3<sup>o</sup> - assurer une hyperalimentation parentérale ou entérale suivant la réceptivité du tube digestif.

Nous comptons deux succès.

Le traitement chirurgical tardif réalisé 4 fois dont une seule par nous, entre le 22<sup>o</sup> et 84<sup>o</sup> jour de la fistule, a été catastrophique conduisant à la mort dans la première semaine opératoire. Notre malade (observation n<sup>o</sup> 20) a dû être opéré pour de graves hémorragies gastro-duodénales de stress. Parmi les autres, 2 présentaient une septicémie au moment de la cure de la fistule, pour le 3<sup>o</sup> on relève une faute opératoire manifeste (observation n<sup>o</sup> 21).

Les fistules constituent donc des facteurs extrêmement aggravants. Elles surviennent chez des malades souvent en très mauvais état général ce qui compromet les chances de guérison par le traitement médical ou la chirurgie qui paraît vite très dangereuse.



## FISTULES ENTERO-CUTANÉES

| OBS. | TYPE ANATOMIQUE                                                   | DELAI | ORIFICE CUTANE        | DIFFUS. | ORIFICE INTESTINAL | CHIRURGIE PREC. | TARD.                  | COMPLICATIONS GENERALES                                   | DECES |
|------|-------------------------------------------------------------------|-------|-----------------------|---------|--------------------|-----------------|------------------------|-----------------------------------------------------------|-------|
| 5    | appendice sain, hématome pelvien.                                 | 17 j. | Mac Burney            | oui     | moignon, append.   | oui             |                        |                                                           | oui   |
| 7    | abcès appendic., abcès F.I.D. iléostomie                          | 3 j.  | médiane Mac Burney    |         | iléostomie         | oui             |                        | choc septique, septicémie à entérocoque                   | oui   |
| 8    | app. suppuré, entérocolite n.                                     | 27 j. | médiane               |         | ?                  |                 |                        | hgies. digestives, choc septique.                         | oui   |
| 9    | péritonite app. abcès multiples, rectotomie                       | 32 j. | médiane               | oui     | rectum colon dt.   | oui             |                        | choc septique, septicémie à E. Coli, hépatite bactérienne | oui   |
| 10   | app. gangréneux, cellulite retro-péritonéale, péritonite diffuse. | 12 j. | Mac Burney            |         | colon dt.          |                 |                        | choc septique, broncho-alvéolite                          | non   |
| 12   | péritonite app.                                                   | 22 j. | Mac Burney            |         | caecum             | oui             |                        |                                                           | oui   |
| 14   | appendice sain, abcès douglas, rectotomie                         | 14 j. | orifices de drainage. |         | grêle, rectum      |                 |                        |                                                           | non   |
| 17   | abcès app., mématome pelvien.                                     | 4 j.  | Mac Burney            | oui     | coecum             | oui             |                        | I.R.A.                                                    | oui   |
| 18   | appendice sain, nécrose iléale                                    | 15 j. | Mac Burney            |         | iléon              |                 | oui 45 <sup>0</sup> j. | choc septique                                             | oui   |
| 20   | app. aiguë, nécrose iléo-col.                                     | 4 j.  | Mac Burney            |         | iléon              |                 | oui 50 <sup>0</sup> j. | hgies. digestives                                         | oui   |
| 21   | péritonite app., résect. iléale                                   | 4 j.  | Mac Burney médiane    |         | iléon              |                 | oui 84 <sup>0</sup> j. |                                                           | oui   |
| 24   | abcès app. hémopéritoine                                          | 13 j. | Mac Burney médiane    |         | iléon              |                 | oui                    | septicémie, choc septique abcès pulmonaire                | oui   |

## HEMOPERITOIINES.

L'hémopéritoïne est la complication chirurgicale type. Il survient dans deux circonstances différentes :

— tantôt l'hémorragie est **massive** entraînant une inondation péritonéale. Les signes d'anémie aiguë sont au premier plan. L'intervention d'urgence s'impose. Nous en rapportons deux cas (dont un cas lors d'une réintervention).

— tantôt l'hémorragie est **distillante**. L'attention n'est attirée que quelques jours plus tard par des troubles du transit, un décalage thermique, l'apparition d'une masse abdominale souvent pelvienne. L'épanchement à ce stade est toujours infecté. L'évolution spontanée est menacée de péritonite à brève échéance. L'intervention souvent trop timide, consistant en un simple débridement, et drainage (une rectotomie), n'empêchera pas le développement de péritonites localisées, et l'apparition de complications infectieuses locales à distance et générales jusqu'à la mort survenue 5 fois sur nos 6 hémopéritoïnes.

La cause en est le plus souvent le lâchage du méso-appendice ou l'hémorragie des zones de décollement. On relève deux appendices sains, deux abcès appendiculaires, une appendicite pré-perforative et une fistule iléale après résection iléo-colique pour péritonite appendiculaire. (blessure de l'arcade colique bordante).



## HEMOPERITONNES

| OBS. | TYPE ANATOMIQUE                 | DELAI | QUANT. | CAUSE              | SIGNES ASSOCIES            | REINTERVENT. | COMPLICATION PERITONEALE                     | COMPLICATION GENERALE                  | DECES |
|------|---------------------------------|-------|--------|--------------------|----------------------------|--------------|----------------------------------------------|----------------------------------------|-------|
| 5    | appendice sain<br>kyste ovarien | 5 j   |        | lâchage<br>de méso | ballonnement<br>abdominal  | débridement  | abcès sous-<br>phrénique                     | insuffisance<br>respiratoire<br>fièvre | oui   |
| 11   | appendice sain                  | 6 j.  | 500 ml |                    | embolie<br>pulmonaire      |              |                                              | septicémie<br>à strepto.               | oui   |
| 17   | abcès app.                      | 15 j. |        |                    | masse douglas<br>occlusion | rectotomie   | abcès rétro-<br>coecal                       | ictère, I.R.A.<br>fièvre               | oui   |
| 21   | péritonite app.                 | 1 j.  | 750 ml | blessure<br>arcade | choc<br>hémorragique       | hémostase    | nécrose<br>colique                           | septicémie à<br>proteus                | oui   |
| 23   | appendicite<br>pré-perforative  | 10 j. | 1 l.   | lâchage<br>de méso | sub-occlusion<br>fébrile   | réintervent. | pleurésie<br>purulente                       |                                        | non   |
| 24   | abcès app.                      | qq h. |        |                    | choc<br>hémorragique       | réintervent. | abcès du<br>douglas<br>fistule<br>stercorale |                                        | oui   |

### III - LES PERITONITES POST-OPERATOIRES

(D'après GERMAIN) (44)

Les péritonites post-opératoires représentent en fait l'essentiel des complications graves de l'appendicectomie. Elles sont en cause dans 19 observations sur les 25. (il faut signaler que les vérifications anatomiques n'ont pas pu toutes être faites, et peut-être certaines de ces péritonites, pré-mortem, sont passées inaperçues.)

Les appendicectomies exposées à ces complications :

- le plus souvent il s'agit d'appendices gangréneux, suppurés (4 cas) ou d'abcès appendiculaires (4 cas) ou de lésions déjà associés à une péritonite diffuse (5 cas). La complication péritonéale apparaît alors comme le prolongement du processus infectieux mal jugulé par l'intervention première.

- dans 7 cas l'appendice était sain ou les lésions étaient minimales. Pour GERMAIN (42), 30 % des péritonites post-opératoires surviennent en l'absence de toute infection péritonéale initiale.

- nous retrouvons, comme la plupart des auteurs, la fréquence élevée des appendices rétro-coeaux (6 cas) ; alors que DESJACQUES (33) sur 5000 appendicectomies n'en trouve que 12 % et TREGUER (134) dans sa Thèse sur 2025 cas, que 8 %.

Les lésions responsables de la péritonite sont :

- la fistule coecale due 2 fois à un lâchage du moignon, 2 fois en rapport probable avec une propagation de la nécrose infectieuse appendiculaire au bas-fond coecal ou avec un trouble de vascularisation par manoeuvres opératoires traumatisantes ;

- la fistule iléale unique ou multiple par lâchage d'anastomose, quand le premier temps opératoire a comporté une résection du grêle (2 cas), ou causée par une nécrose intestinale par blessure du pédicule vasculaire (1 fois) ;

- 4 fois l'hémopéritoine est la cause de la péritonite. Le lieu de saignement est souvent difficile à localiser à la réintervention, et c'est la persistance de cet épanchement sanguin vite sur-infecté qui créera la péritonite ;

- une fois l'ablation incomplète de l'appendice est en cause ;

- une fois c'est le lâchage de la bourse d'enfouissement qui libérant un petit abcès, ensemença le péritoine ;

- une autre fois, un abcès initial du méso-sigmoïde passé inaperçu, provoqua la récurrence de la péritonite ;

- enfin, 3 péritonites post-opératoires authentiques après appendicectomies à froid ne reconnaissent aucune cause locale évidente. Cette éventualité représente ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome de 5<sup>e</sup> jour, que nous étudierons à part.

Comme toutes les péritonites post-opératoires, celles qui succèdent à une appendicectomie revêtent deux types anatomiques suivant l'intensité de la barrière adhérentielle autour du foyer infectieux :

1) - Les péritonites généralisées ou diffuses : elles ont une gravité particulière qui s'explique par l'intensité de l'exsudation péritonéale liquidienne, électrolytique et protéinique conditionnant l'hypovolémie et par la sévérité de l'agression toxi-infectieuse retentissant sur les différents viscères. Elles réclament une action chirurgicale impérieuse et urgente au moyen d'une large voie d'abord.

2) - A l'inverse, les péritonites localisées dont les types les plus fréquents sont les abcès iliaques droits (8 fois) rétro-coeaux ou pariéto-coliques, les abcès pelviens (5 fois), méso-coeliaques et surtout sous-phréniques, particulièrement à droite sus ou sous hépatiques (4 fois), apparaissent sous forme de collections suppurées isolées de la grande cavité péritonéale. Leur traitement est moins urgent et la voie d'abord plus élective.

3) - "En fait, cette distinction est loin d'être toujours aussi tranchée. Certains cas voient dans leur évolution la succession des deux types de péritonite, un abcès résiduel pouvant survenir après une péritonite généralisée. Mais on observe surtout des **abcès multiples contemporains**." Certaines formes comportent plusieurs localisations : sous-phréniques droites et gauches, sus et sous-hépatiques ; d'autres associent une localisation sous-phrénique à des abcès pariéto-coliques, méso-coeliaques, pelviens, de l'arrière cavité des épiploons ou inter-iléo-mésentériques qui seraient particulièrement fréquents après appendicectomie.

On conçoit que la méconnaissance d'un ou plusieurs de ces foyers multiples, lors de la réintervention, laisse en place une suppuration résiduelle qui pérennise l'infection péritonéale et oblige à une laparotomie itérative.

Le diagnostic de péritonite post appendicectomie se heurte à des difficultés certaines. En effet :

- chez un opéré récent, les manifestations péritonéales classiques sont souvent larvées, perdues au milieu des réactions locales post-opératoires ;

- assez fréquemment des complications pariétales évidentes (abcès, déhiscence pariétale, écoulement purulent ou intestinal par les orifices chirurgicaux, gangrène gazeuse pariétale) attirent et focalisent l'attention alors qu'elles peuvent n'être que le reflet d'un foyer septique intra-péritonéal sous-jacent ;

- surtout le retentissement général polymorphe de certaines formes graves de péritonite post-opératoire confère au tableau clinique un masque trompeur d'allure médicale de sorte que, derrière la septicémie, l'insuffisance rénale aiguë ou l'insuffisance respiratoire, on a du mal à évoquer la probabilité d'une complication péritonitique et la nécessité d'une réintervention.

Il faut s'attacher au dépistage délibéré et à l'interprétation critique des signes de péritonite, cliniques et radiologiques.

Les signes physiques locaux classiques de la péritonite, douleur et défense au palper abdominal, sensibilité ou "plénitude" du cul de sac de Douglas, silence abdominal à l'auscultation, météorisme, ne sont pas à négliger car présents d'une manière nette une fois sur deux. Mais ils sont difficiles à démasquer sur un abdomen récemment opéré, plus ou moins tendu et douloureux. Surtout ils peuvent être absents ou apparaître trop tardivement.

Les signes radiologiques de l'examen sans préparation ont une valeur inégale ;

— une collection localisée peut avoir une traduction radiologique caractéristique quand on observe un vide abdominal résultant du refoulement des organes par la masse de l'abcès, une mobilité ou un refoulement de la coupole diaphragmatique ; surtout s'il s'y ajoute un épanchement pleural ou un foyer d'atelectasie de la base sus-jacente, ou encore une image hydroaérique distincte des clartés digestives, traduisant l'excavation de l'abcès ;

— La péritonite généralisée se traduit fréquemment par une réaction occlusive diffuse non systématisée, irrégulière. Cet iléus réflexe constitue un bon signe de péritonite qu'il est difficile toutefois, de différencier au début de l'iléus paralytique transitoire des suites opératoires normales. Dans des cas plus rares, elle est traduite par une opacité diffuse en grisaille, s'accompagnant parfois, sur les clichés pris en décubitus, d'un épaissement des parois intestinales et d'un écartement des anses signant la présence de liquide diffusé dans la cavité péritonéale.

— Parmi les signes fonctionnels ni la douleur abdominale ni le hoquet, ni même la prolongation anormale des vomissements ou de l'arrêt du transit ne peuvent avoir une valeur décisive.

Les auteurs parisiens à la suite de LEVY accordent une grande valeur à l'hypersécrétion gastrique avec stase et à la diarrhée. Ils en font des signes de premier plan pour le diagnostic précoce des péritonites post-opératoires.

4 malades seulement, ont survécu sur les 19 présentant un péritonite secondaire, grâce et malgré de nombreuses réinterventions (de 1 à 6, moyenne 2,2). Le pronostic est donc particulièrement sombre, mais les délais de réintervention sont beaucoup trop importants, les péritonites post-opératoires n'étant reconnues qu'une fois le malade transféré en réanimation médicale.



## LES PERITONITES POST-OPERATOIRES

| OBS. | TYPE ANATOMIQUE                        | DELAI             | SIGNES LOCAUX                                                  | AUTRES SYMPT.                                  | COMPLICATIONS GENERALES             | LESION PERITONEALE                          | CAUSE PROB.                         | RECIDIVE<br>DELAI | NB<br>REIN | DECES |
|------|----------------------------------------|-------------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------|------------|-------|
| 1    | appendice sain                         | 5 <sup>0</sup> j. | tension abdom.<br>défense de la<br>F.I.D., T.R.<br>douloureux. | occlusion<br>fébrile                           |                                     | abcès pelv.                                 | déhiscence du<br>moignon app.       |                   | 1          | oui   |
| 2    | abcès app., résec-<br>tion intestinale | 3 j.              |                                                                | hypersécré.<br>gastrique<br>iléus fébrile      | choc septique<br>anurie             | péritonite<br>diffuse                       | fistule anasto-<br>mose.            |                   | 1          | oui   |
| 3    | péritonite app.                        | 5 j.              | défense abdom.<br>supp. paroi                                  | fièvre                                         | choc septique<br>anurie             | abcès F.I.D.                                | lâchage de la<br>bourse d'enf.      |                   |            | oui   |
| 4    | appendice sain                         | 5 j.              | discrète défense<br>F.I.D.                                     | niveaux li-<br>quides, fièv.                   | anurie, ictère                      | péritonite<br>diffuse                       | syndrome du<br>5 <sup>0</sup> jour. | 2 j.              | 2          | oui   |
| 5    | appendice sain<br>rétrocoecal          | 16 j.             | ballonnement<br>abdom. fébrile                                 | niveau li-<br>quide sous-<br>phrénique dt      | insuffisance<br>respiratoire        | abcès sous<br>phrénique                     | déhiscence du<br>moignon app.       | 3 j.              | 2          | oui   |
| 6    | pyo-appendice<br>rétrocoecal           | 14 j.             | ballonnement<br>abdo. éviscérat.                               | sub-occlusion<br>fébrile                       | choc septique<br>anurie, hgies dig. | abcès rétro-<br>coecal                      | fistule coecale                     |                   | 4          | oui   |
| 7    | abcès app.                             | 55 j.             | occlusion du<br>grêle fébrile                                  |                                                | I.R.A.                              | abcès F.I.D.                                | ?                                   | 4 j.              | 2          | oui   |
| 9    | péritonite app.                        | 22 j.             | masse pelvienne                                                | surélév. de la<br>coupole diap.<br>dt., fièvre | ictère                              | abcès sous-<br>hépat. abcès<br>par. colique | cellulite pelv.<br>hémopéritoine    | 10 j.             | 6          | oui   |
| 10   | app. gangréneux<br>rétro-coecal        | 4 j.              | gangr. paroi<br>ventre de bois                                 | fièvre                                         | I.R.F.                              | péritonite<br>diffuse                       | moignon app.<br>trop long           | 6 j.              | 2          | non   |
| 12   | péritonite app.<br>et grossesse        | 18 j              | fistule stercorale                                             | fièvre                                         | septicémie<br>ictère                | abcès péri-<br>splénique<br>sous hépat.     | fistule coecale                     |                   | 1          | oui   |
| 14   | appendice sain                         | 8 j               | défense sous-<br>omb. masse du<br>douglas.                     | occlusion                                      |                                     | abcès du<br>douglas                         | syndrome du<br>5 <sup>0</sup> jour  |                   |            | non   |

|    |                                   |       |                                            |                       |                   |                                   |                                 |       |                            |   |     |
|----|-----------------------------------|-------|--------------------------------------------|-----------------------|-------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-------|----------------------------|---|-----|
| 17 | abcès app.                        | 7 j.  | occlusion                                  | fièvre                | ictère            | abcès rétro-coecal                | hémopéritoine                   | 7 j.  | abcès mult. cholecyst.     | 2 | oui |
| 18 | appendicite sub-aiguë             | 5 j.  | défense génér.                             | fièvre                |                   | abcès pelv.                       | nécrose anse intestinale        |       |                            | 2 | oui |
| 19 | appendice sain                    | 4 j.  | douleur abdom.                             | fièvre                |                   | abcès rétro-coecal et sous phrén. | syndrome du 5 <sup>e</sup> jour |       |                            | 2 | oui |
| 21 | péritonite app. fistule anast.    | 2 j.  | écoulement purulent.                       | fièvre                | septicémie        | péritonite diffuse                | fistule du grêle nécrose A.I.G. |       |                            | 4 | oui |
| 22 | péritonite app.                   | 3 j.  | ventre de bois                             | occlusion fébrile     |                   | péritonite diffuse                | abcès du méso-sigmoïde.         |       |                            | 1 | non |
| 23 | appendicite aiguë                 | 10 j. |                                            | sub-occlusion fébrile |                   | abcès multiples.                  | hémopéritoine                   |       |                            | 1 | oui |
| 24 | abcès app. rétro-coecal           | 15 j. |                                            |                       |                   | abcès du Douglas                  | hémopéritoine                   | 22 j. |                            | 4 | oui |
| 25 | appendice gangréneux rétro-coecal | 4 j.  | gangrène pariétale, ballonnement abdominal |                       | septicémie ictère | abcès rétro-colique               | ?                               | 3 j.  | péritonite abcès multiples | 6 | oui |

## LE SYNDROME DU CINQUIEME JOUR

(D'après PELLERIN) (109)

Cette redoutable complication "transforme une appendicite banale en péritonite au matin du 5<sup>o</sup> jour".

Survenant classiquement surtout chez l'enfant, sa fréquence serait de 0,5 % appendicectomies.

Cliniquement, rien ne distingue, dans la majorité des cas, les premiers jours des appendicectomies qui se compliquent d'un syndrome du 5<sup>o</sup> jour des suites d'une appendicectomie banale. Chez un sujet apyrétique, qui a rendu ses gaz et même souvent qui a déjà eu une selle spontanée survient brusquement le **clocher thermique d'alarme absolument caractéristique**. Des signes locaux apparaissent de type occlusifs. L'hyperleucocytose est nette. L'examen radiologique sans préparation met en évidence une opacité de la fosse iliaque droite avec quelques niveaux hydroaériques du grêle terminal.

Quelques cas regressent sous le seul effet du traitement médical qui vise à la mise au repos de l'intestin, et guérissent au prix d'un abcès du Douglas.

Habituellement l'intervention s'impose impérieusement et en urgence. Dès l'ouverture péritonéale on relève du pus souvent peu abondant, au niveau du coecum. L'exploration la plus minutieuse ne permet pas de mettre en évidence une cause quelconque.

La pathogénie est à peu près inconnue ; l'enfouissement en particulier ne semble pas avoir de rôle préventif ou aggravant.

L'évolution chirurgicale se fait vers la guérison au prix de quelques séquelles (fistule stercorale, abcès résiduel).

Nous en rapprochons trois observations.

*Dans l'observation n<sup>o</sup> 4*, Homme de 28 ans, l'appendicectomie avait été difficile car rétro-coecale. Le transit n'a pas repris quand au 5<sup>o</sup> jour la scène clinique s'était enrichie bruyamment d'une anurie et d'un ictère. Les signes locaux étaient quasiment absents. La réintervention n'avait lieu qu'au 13<sup>o</sup> jour découvrant une péritonite diffuse qu'il fut impossible de drainer efficacement. Décès au 3<sup>o</sup> jour de la réintervention.

*Dans les observations n<sup>os</sup> 14 & 19*, jeunes filles 16 et 19 ans, le transit avait repris normalement, mais au 4<sup>o</sup> et 8<sup>o</sup> jour clocher thermique, puis signes locaux de péritonite diffuse d'un côté et d'une péritonite pelvienne de l'autre. La réintervention immédiate n'empêchait pas "l'apparition d'une pleurésie et semble avoir favorisé la survenue d'une gangrène gazeuse de paroi qui emporta la deuxième malade, tandis que l'abcès du douglas drainé par rectotomie puis par laparotomie médiane guérissait avec une fistule massive et complexe du grêle dans le premier cas.

Peut-être est-ce le fait de la coïncidence, mais parmi les différents germes associés retrouvés dans le pus péritonéal, on note la présence constante de la famille des BACTEROIDES.

Nous ne pouvons que conclure à la gravité de la péritonite post-opératoire sans cause évidente, à la nécessité d'une surveillance continue après la reprise du transit et d'une réintervention au moindre signe suspect accompagné d'un clocher fébrile.

# SYNDROME DU 5<sup>o</sup> JOUR

| OBS. | AGE | DELAI DE SURVENUE |       |         | SIGNES LOCAUX                                   | SIGNES GENER.    | DELAI REINT | LESIONS ANATOM                                  | TYPES INTERVENT.             | EVOLUTION                                         | DECES                                 |
|------|-----|-------------------|-------|---------|-------------------------------------------------|------------------|-------------|-------------------------------------------------|------------------------------|---------------------------------------------------|---------------------------------------|
|      |     | GAZ               | SELLE | CLOCHER |                                                 |                  |             |                                                 |                              |                                                   |                                       |
| 4    | 28  | 0 j               | 0 j   | 0 j     | discrète<br>défense FID<br>occlusion<br>radiol. | anurie<br>ictère | 13 j        | p. diffuse                                      | voie médiane                 | récidive dans<br>48 H.                            | au 3 <sup>o</sup> jour                |
| 19   | 19  | 2 j               | 2 j   | 4 j     | violente<br>douleur                             |                  | 4 j         | abcès<br>pariétocolique<br>abcès sous-phrénique | voie médiane<br>sous-costale | pleurésie purulente,<br>gangrène gazeuse de paroi | au 25 <sup>o</sup> jour               |
| 14   | 16  | 2 j               | 3 j   | 8 j     | pelvipérit.<br>masse<br>pelvienne               |                  | 8 j         | abcès<br>douglass                               | rectotomie                   | occlusion                                         | guérison<br>avec<br>fistule<br>iléale |



#### IV - LES COMPLICATIONS VISCERALES ABDOMINALES

##### *LES ABCES DU FOIE.*

L'histoire des abcès hépatiques appendiculaires serait, d'après MORETTI (93), aussi ancienne que celle de l'appendicite elle-même. HURIEZ (54) en 1930 en relevait un cas pour cent appendicites.

L'abcès hépatique est le plus souvent dû à une inoculation hépatique par voie veineuse portale avec ou sans pyléphlébite à partir du foyer septique appendiculaire initial ou péritonéal secondaire ; plus rarement il peut s'agir d'une inoculation hématogène au cours d'une septicémie ; la propagation de voisinage à partir d'un abcès sous-phrénique paraît plus discutable.

Nous en avons deux observations démonstratives :

— *Observation n° 12* : c'est en tout point le tableau clinique du "foie appendiculaire" de DIEULAFOY (35). C'est une crise appendiculaire masquée ici par la grossesse qui se présentait tardivement sous la forme d'une angiocholite. L'intervention découvrait une péritonite par appendicite gangréneuse. Les suites sont compliquées d'une septicémie à *Ristella* et deux abcès sous-phréniques. Ni la réintervention, pourtant minutieuse sur le dôme hépatique, ni la scintigraphie isotopique ne feront le diagnostic d'un gros abcès hépatique postérieur, découvert à l'autopsie et responsable de l'entretien de la septicémie car il se drainait par voie veineuse.

— *Observation n° 25* : Appendicite grave abcédée compliquée d'une septicémie à point de départ pariétal avec gangrène gazeuse de paroi, puis d'une péritonite généralisée et d'un premier abcès hépatique ; la septicémie à *E. Coli* persistait et la scintigraphie hépatique avait mis en évidence deux grosses lacunes intra-hépatiques : en fait à l'intervention on constatait de multiples petits abcès hépatiques difficilement curables chirurgicalement.

Donc, gravité et difficultés diagnostiques de ces abcès hépatiques, qu'ils dominent la scène clinique ou qu'ils soient seulement épiphénomènes.

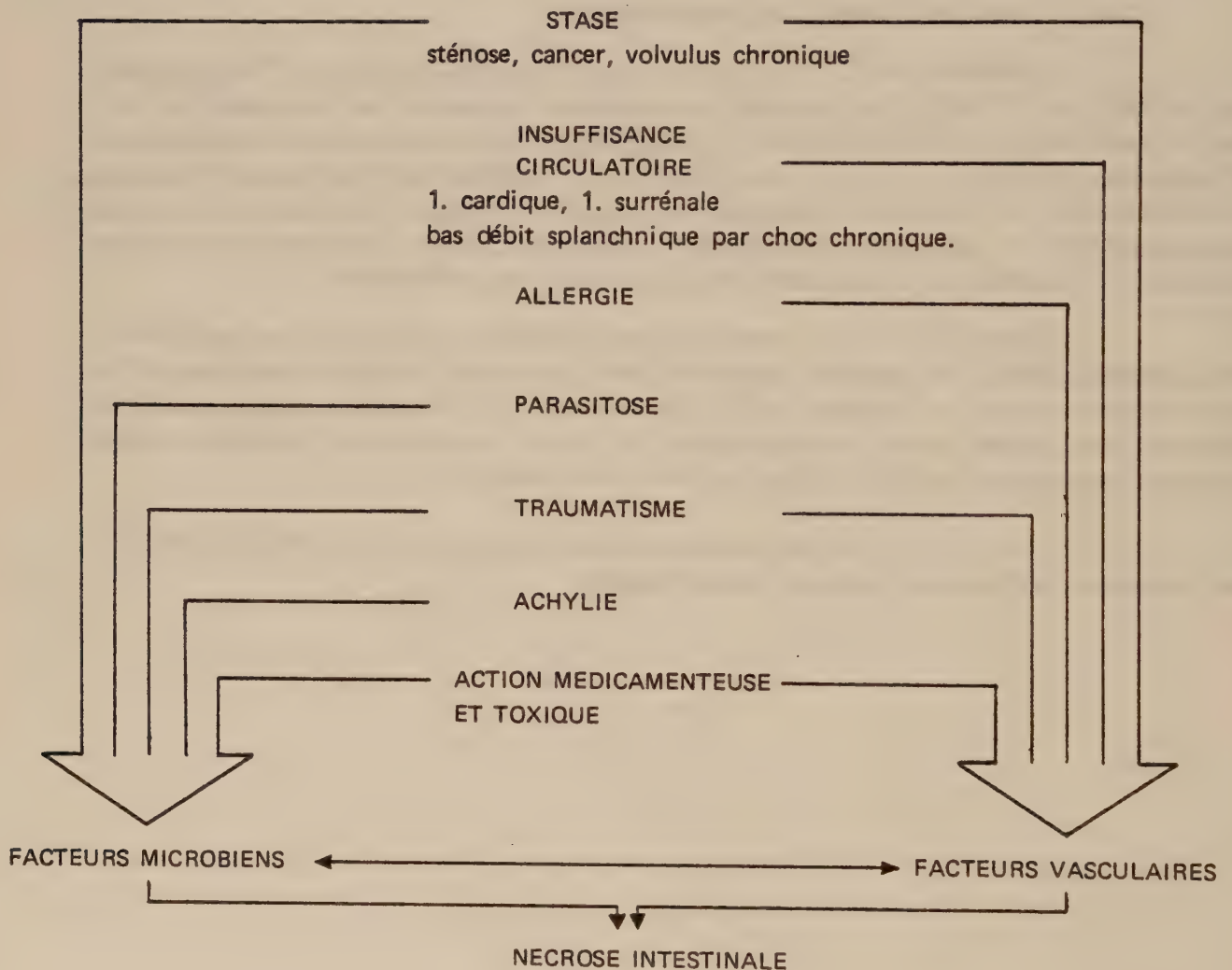


## ENTERITE AIGUE NECROSANTE.

Ce syndrome est caractérisé par des lésions anatomiques :

- de localisation entérique ou colique ou les deux simultanément,
- par l'absence d'infarcissement des mésos et l'absence d'oblitération des troncs vasculaires,
- par la précession de la nécrose muqueuse et la prédominance de l'extension en longueur sur l'atteinte en épaisseur.

La pathogénie conjugue une déficience circulatoire et l'infection selon le schéma suivant, de nos maîtres LIARAS et NEIDHARDT (78) :



*Notre observation clinique n° 8* : tableau d'occlusion intestinale fébrile chez un sujet psychiatrique avec douleurs abdominales vives de la fosse iliaque droite et de la région péri-ombilicale. L'intervention mettait en évidence une appendicite mésocolique responsable d'une

occlusion mécanique, et des lésions du grêle ecchymotique, noirâtre par endroit sans qu'il y ait la moindre interruption de la circulation. Ce malade présentera par la suite des hémorragies digestives par ulcère gastrique de "stress", une fistule stercorale et décédera de choc septique au 30<sup>e</sup> jour de l'appendicectomie.

Ces entérites nécrosantes peuvent survenir après appendicectomie ; LE PICARD, dans sa Thèse portant sur 33 appendicectomies compliquées, en rapporte 3 cas guéris par la résection intestinale large. Nous pouvons y ajouter une observation récente, non répertoriée dans ce travail.

Quoiqu'il en soit, dans l'entérite nécrosante constituée, le traitement conservateur est voué à l'échec ; seule une résection s'impose. Dans notre cas n<sup>o</sup> 8, les lésions n'étaient pas assez évoluées pour que l'on se résigne à un tel sacrifice ; peut-être avons-nous eu tort.



### *LES NECROSES INTESTINALES ISCHEMIQUES.*

A l'opposé des entérites nécrosantes, les nécroses intestinales ischémiques sont provoquées par la blessure ou la suppression de la vascularisation intestinale.

Nous en rapportons 3 cas. L'intervention a toujours été qualifiée de difficile par l'opérateur, conduisant à des incidents opératoires :

- une fois il s'agissait d'une brèche mésentérique dont la réparation provoqua la nécrose de la dernière anse iléale (observation n<sup>o</sup> 18) ;
- une autre fois d'une appendicectomie "horriblement" difficile en raison du siège anormal de l'appendice, suivie de la nécrose de la plus grande partie du grêle et du colon droit (observation n<sup>o</sup> 20) ;
- dans un dernier cas, la blessure de l'arcade bordante colique au cours d'une réintervention pour fistule iléale s'accompagna de la perte du colon transverse (observation n<sup>o</sup> 21).



## CHOLECYSTITES AIGUES POST-OPERATOIRES NON LITHIASIQUES.

2 malades ont présenté une cholécystite aigüe post-opératoire non lithiasique au cours de l'évolution de leur affection.

Les différents auteurs, dont NEIDHARDT (102), pensent que 20 % des cholecystites post-opératoires surviennent sur des vésicules saines, après une intervention chirurgicale portant en général sur le tube digestif.

L'aspect anatomique est celui d'un cholecyste tendu, présentant le plus souvent un aspect feuille morte quand il ne s'agit pas de plaques sphacéliques.

L'affection survient sur des terrains débilisés après une intervention importante. La pathogénie n'est pas totalement élucidée ; plusieurs facteurs s'additionnent : la stase biliaire, l'infection, l'ischémie et les troubles canaliculaires, ou se produisent isolément.

L'affection est souvent difficile à diagnostiquer cliniquement ventre fermé. C'est un tableau d'occlusion aigüe fébrile, mis généralement sur le compte de l'affection primitive. Un ictère est quelquefois présent. Les examens para-cliniques apportent peu de chose . La numération des globules blancs est cependant toujours très élevée. En cas de doute, en présence de douleur ou de défense de l'hypocondre droit, il faut intervenir.

Le pronostic est sévère en raison même des affections associées, la survenue de la cholécystite est un signe fâcheux qui s'aggrave en fonction des heures qui passent.

Le traitement va de la cholécystostomie de nécessité à la cholecystectomie.

*Observation n° 17* : abcès appendiculaire compliqué d'hématome pelvien, d'abcès rétro-coecal, d'une fistule stercorale avec insuffisance rénale aigüe et septicémie à *Ristella Insolita*. Au 22<sup>o</sup> jour occlusion fébrile : découverte opératoire d'une occlusion mécanique sur opération de Childs et d'un cholecyste tendu préperforatif. Cholecystectomie. Décès au 31<sup>o</sup> jour en état de choc septique.

*Observation n° 21* : Péritonite appendiculaire avec de grosses lésions coecales ; résection iléo-coecale ; au 22<sup>o</sup> jour occlusion fébrile avec violentes douleurs abdominales ; intervention : vésicule tendue inflammatoire avec plages de nécrose ; cholecystostomie. Décès tardif après une réintervention pour cure d'une fistule iléale.



### *LES HÉMORRAGIES GASTRO-DUODENALES.*

4 malades ont présenté des hémorragies gastro-duodénales abondantes et répétées (2 fois malgré le traitement prophylactique par le DOGMATIL). Une fois l'hémorragie accompagnée d'un choc s'est produite spontanément avant l'intervention, au cours d'une péritonite appendiculaire diffuse de la grossesse ; pas de lésion érosive retrouvée.

Elles sont apparues dans un délai de 2 à 15 jours après l'appendicectomie ou la réintervention. Toujours abondantes, elles surviennent sur des terrains extrêmement débilités : septicémie, insuffisance rénale aiguë, entéropathie aiguë nécrosante, fistule complexe du grêle après nécrose iléo-colique ischémique. La lésion érosive a été reconnue une fois par gastroscopie : un ulcère du bulbe duodéal ; une fois par l'intervention de sauvetage entreprise : 3 ulcères de l'antrum ; une fois pas de lésion à l'intervention.

Ces hémorragies ont nécessité dans deux cas une intervention spécifique : aigüillage + Vagotomie pyloroplastie, Vagotomie. pyloroplastie.

Ces 4 malades sont décédés de leur infection initiale, l'hémorragie gastro-duodénale apparaissant finalement comme un épiphénomène jugulé par la réintervention.

Il n'est pas de notre propos de détailler ni la pathogénie ni la conduite thérapeutique. Le lecteur pourra se reporter à la Thèse de Michel BRUN (16), qui est la monographie de base de cette affection.



## V - LES COMPLICATIONS GENERALES

Les complications générales émaillent l'évolution de ces appendicites compliquées. Elles témoignent d'une anomalie à traiter chirurgicalement et en font le pronostic vital. Très fréquentes dans nos observations, de par leur origine, elles sont variées, nombreuses, associées, souvent dépendantes les unes des autres créant ainsi un terrain chirurgical extrêmement défavorable. De plus les moyens de la réanimation sont quelques fois, encore à l'heure actuelle, impuissants à les combattre.



## LES SEPTICEMIES.

Sous cette dénomination, nous rangeons les complications infectieuses caractérisées par les seuls états graves qui ont en commun une migration bactérienne prolongée, répétée à partir d'un foyer initial et qui s'accompagnent parfois d'une densité microbienne élevée et de localisations secondaires. Le germe est régulièrement retrouvé dans le sang en l'absence ou malgré le traitement.

Leur gravité est liée au terrain lorsqu'elles surviennent sur des sujets déjà opérés, aux germes sélectionnés par l'antibiothérapie prescrite et au foyer initial curable ou non.

Leur originalité tient à leur bactériologie : hors-mis les cas où la porte d'entrée est iatrogène, les germes sont d'origine intestinale. Il n'est pas inutile de rappeler que la flore de VEILLON au niveau de l'appendice est formée essentiellement d'ANAEROBIES. On compte actuellement 1000 anaérobies pour un aérobie. Les anaérobies dominants sont :

- BACTEROIDES FRAGILIS ou RISTELLA FRAGILIS ( $10^9$  / g)
- FUSOBACTERIUM ( $10^9$  / g)
- STREPTOCOCCUS ( $10^5$  / g)
- CORYNEBACTERIUM, CLOSTRIDIUM PERFRINGENS, etc. . . . .

Les aérobies dominants sont :

- ESCHERICHIA COLI aérobie,
- PROTEUS
- PYOCYANIQUE
- etc. . . . .

"Or les infections à bactéries anaérobies sont le plus souvent méconnues pour deux raisons : les techniques étaient, jusqu'à il y a quelques années, longues et complexes ; nombres d'infections à anaérobies guérissent bien ou mal sans avoir été nommées, par une prescription d'antibiotiques associés et polyvalents. Pourtant, la pathologie anaérobie a connu une recrudescence d'intérêt qui en a souligné la fréquence, la gravité et les difficultés thérapeutiques. Les antibiothérapies à l'aveugle, voire systématiques ont permis l'extension de nombre d'infections, en particulier les associations du type oxytétracycline-gentamycine ou céphalotine-gentamycine." (J. F. ACAR In Infections à anaérobies) (56).

Les statistiques de l'institut PASTEUR de Lyon dénombrent 7,5 % d'hémocultures positives pour les Bactéroides en 1974 contre 2,6 % en 1968.

Cette bactériologie est encore nettement insuffisante, isolant surtout des bactéries saprophytes ; dont BACTEROIDES FRAGILIS. Pour expliquer le fait que ce germe normalement commensal devienne soudain virulent, on a évoqué une diminution des défenses de l'organisme et une prolifération anormale au contact de tissus lésés, avec passage veineux et lymphatique. Ils ne secrètent pas d'exotoxine mais leur lyse libère des endotoxines.

L'aspect clinique des états septicémiques à bacilles Gram négatifs anaérobies, s'il peut comporter un choc septique, se distingue de celui à bacilles Gram négatifs aérobies par la fréquence de l'ictère, des thrombo-phlébites septiques et des métastases suppurées à distance.

Du point de vue pratique, les cultures sont dans la majorité, des cas, polymicrobiennes. L'habitude veut que l'on néglige les anaérobies et le traitement sera adapté à ou aux aérobies cultivés. "Or il est prouvé actuellement que la destruction de l'anaérobie dans les infections polymicrobiennes est aussi indispensable pour la guérison que celle des aérobies. Certains auteurs ont même proposé de négliger les seconds, soulignant que lorsqu'un état septicémique s'installe à la suite de ces suppurations c'est le plus souvent l'anaérobie que l'on retrouve dans la circulation ou le foyer métastatique."

Le polymicrobisme fréquent des suppurations à anaérobies mérite d'être rappelé. L'association d'espèces peu pathogènes séparément, peut être responsable de graves processus septiques et nécrotiques. Le rôle associé des Bactéroides, Streptocoques et Entérocoques dans les péritonites septiques a été prouvé expérimentalement. En particulier le pus odorant est dû à ces germes anaérobies et non au colibacille car la contamination expérimentale du péritoine avec *Escherichia Coli* donnerait un pus totalement inodore (WILLIS) (139).

Ainsi bien que 3 de nos malades seulement aient eu des hémocultures positives pour *Bactéroides Fragilis*, ces germes ont été retrouvés à un moment donné de l'évolution chez 12 patients et en particulier dans les localisations métastatiques secondaires ce qui est, nous l'avons dit, tout à fait en faveur de l'infection initiale non reconnue.

15 malades ont fait une ou plusieurs septicémies ; une fois les hémocultures ont été stériles.

Les germes sont variés :

- *ESCHERICHIA COLI* : 6 fois,
- *BACTEROIDES FRAGILIS* (variétés pseudo-insolita, biacuta, 3 fois)
- *PROTEUS MIRABILIS* : 2 fois,
- *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* : 1 fois,
- *SERRATIA MARESCENS* : 1 fois,
- *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* : 2 fois,
- *STREPTOCOCCUS FOECALIS* : 2 fois,
- *CORYNEBACTERIUM LIQUEFACIENS*, *STREPTOCOCCUS VIRIDANS*,

et un streptocoque non hémolytique non identifié une fois chacun, en association complexe entre eux ou avec les bacilles Gram négatifs.

Dans nos cas l'intervention est responsable de la septicémie ; en effet le foyer original a été :

- 5 fois une complication pariétale, dont 4 fois une cellulite gangréneuse,
- 2 hémopéritoines infectés,
- 5 péritonites localisées (2 abcès sous-phréniques, 2 abcès rétro-coeaux, 1 abcès du cul de sac de Douglas,
- 4 péritonites diffuses,
- 1 cholecystite non lithiasique.

Une fois cependant un cathéter est responsable de la septicémie à *Pseudomonas Aeruginosa*.

L'évolution de nos septicémies est extrêmement grave puisque 10 fois elles ont été responsables de la mort et seulement deux patients ont survécu .

**Leur traitement est double :**

— traitement chirurgical du foyer ; donc réintervention dans tous les cas, soit pour traiter une complication pariétale soit pour découvrir et drainer une péritonite ;

— antibiothérapie adaptée au pouvoir bactéricide du sérum. Seule, elle ne peut en aucun cas apporter la guérison. La persistance de la septicémie pourra s'expliquer par une méconnaissance du ou des germes réellement responsables et par la persistance d'un foyer infectieux non traité.

Si la "couverture" antibiotique habituelle (Pénicilline-colimycine, céphalotine-gentamycine) ne peut plus se justifier, elle doit être actuellement réalisée par le METRONIDAZOLE et L'ORNIDAZOLE.

En effet, ce composé de synthèse commercialisé sous le nom de FLAGYL ou de NIDAZOLE a les qualités requises pour assurer la protection antibactérienne au cours de ces appendicites compliquées :

- action essentiellement sur les anaérobies,
- non toxique,
- facilité des voies, car peut être administré par toutes les voies,
- et surtout, il a apporté la preuve de son efficacité en clinique. (COGNET, WILLIS) (139). Conférer notre observation n° 10, remarquable succès.

Ce produit est institué le plus rapidement possible après l'intervention. Il est d'abord prescrit par voie parentérale, intraveineuse ou intra-musculaire à la dose de 1 à 2 g / jour. Puis per os sous la forme de sirop à la dose de 80 à 100 mg/kg/jour les premiers jours, la posologie pouvant être réduite à 50 mg/kg/jour ensuite. Il a été démontré, que même en l'absence de reprise du transit, le Metronidazole donné par la sonde gastrique permettait d'obtenir des taux sériques voisins de la C.M.I. (COGNET) (23 bis).



# SEPTICEMIES

| OBS. | TYPE D'APPENDICITE             | BACTERIOLOGIE                                    | POINT DE DEPART                    |                               | COMPLICATIONS GENERALES                   | DECES |
|------|--------------------------------|--------------------------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------------|-------|
|      |                                |                                                  | Péritonéal                         | Extra-périt.                  |                                           |       |
| 6    | pyoappendice                   | E. Coli                                          | abcès rétro-coecal                 |                               | choc septique+ I.R.A. + hgies digestives. | oui   |
| 7    | abcès rétro-coecal             | streptocoque                                     | fistule du grêle + abc. du douglas | gangrène pariétale            | choc septique                             | oui   |
| 9    | pyoappendice                   | E. Coli                                          | abcès sous phrén.                  |                               | choc septique+ ictère                     | oui   |
| 10   | appendice gangréneuse          | bactéroides                                      | péritonite                         | cellulite                     | choc septique+ I.R.A.                     | non   |
| 11   | appendice sain                 | streptocoque                                     | hémopérit.                         |                               | choc septique+ embolie pulm.              | oui   |
| 12   | péritonite du post-partum      | E. Coli bactéroides                              | abcès sous phréniques              |                               | choc septique+ ictère                     | oui   |
| 13   | péritonite et grossesse        | pyocyanique                                      |                                    | exogène                       | I.R.A. * foie et poumon de "choc"         | oui   |
| 15   | plastron iléo-coecal           | ?                                                |                                    | abcès de paroi                | I.R.A.                                    | non   |
| 17   | app. gangréneux                | bactéroides serratia                             | hémopérit. cholecyst.              |                               | choc septique+ I.R.A.                     | oui   |
| 18   | appendice sain fistule colique | protéus                                          |                                    | cellulite de paroi            | choc septique                             | oui   |
| 19   | appendice sain                 | E. Coli                                          |                                    | gangrène de paroi + pleurésie | choc septique                             | oui   |
| 20   | appendice sain                 | E. Coli, staphylocoque corynébact. streptocoque. | fistule iléale                     |                               |                                           | oui   |
| 21   | péritonite app.                | protéus                                          | nécrose i.                         |                               | choc septique                             | oui   |
| 24   | abcès rétro-coecal             | staphylocoque                                    | fistule                            | abcès pulmonaire              | choc septique                             | oui   |
| 25   | app. gangréneux                | streptocoque E. Coli                             | abcès puis péritonite dif.         |                               | choc septique                             | oui   |

## LE CHOC SEPTIQUE.

Le choc septique est défini par un état d'insuffisance circulatoire aiguë survenant au cours d'une infection bactérienne sévère se traduisant cliniquement par un ensemble de signes de souffrance tissulaire.

Nous effleurons l'étude hémodynamique pour citer la publication de MOTIN J. et Coll (98). à propos de 26 observations de choc septique, qui dégage trois ordres de fait :

— La fonction myocardique est presque constamment altérée, même lorsque l'index cardiaque est trouvé élevé ; cette incompétence myocardique est masquée dans la moitié des cas par une hypovolémie absolue ou relative et ne s'est révélée que lors du remplissage vasculaire ; les auteurs esquissent une corrélation entre les germes responsables et le profil hémodynamique pour dire que les chocs à germes Gram positifs sont plutôt des chocs "froids" comportant diminution de l'index cardiaque et augmentation des résistances périphériques, alors que les germes Gram négatifs donnent des chocs chauds, avec un profil hémodynamique inverse ;

Les signes cliniques sont bien connus :

— le choc septique est habituellement aisé à reconnaître : survenant dans un tableau infectieux induit se traduisant par une fièvre élevée avec frissons, associée à des modifications circulatoires périphériques avec cyanose et marbrures distales, diffuses et extensives, une chute de la pression artérielle vite imprenable au brassard, une réduction de la diurèse horaire et une insuffisance respiratoire aiguë. Celle-ci est parfois au premier plan, simulant une embolie pulmonaire ; la fièvre et la chute de pression artérielle peuvent manquer, de même que les manifestations cutanées de vaso-constriction : on parle alors de choc chaud.

L'évolution est fréquemment mortelle 40 à 70 % selon les divers auteurs.

Nous avons observés des chocs septiques chez 16 malades ; au cours de 12 septicémies celles-ci régulièrement associées à une complication péritonéale : 6 péritonites diffuses, 3 péritonites localisées, 1 abcès intra-hépatique, une gangrène gazeuse de paroi et une fistule iléale. Dans les 4 cas restants il y avait seulement une complication infectieuse locale : 1 péritonite diffuse, un abcès appendiculaire, une fistule stercorale et une cellulite gangréneuse de paroi. Le délai de survenue a été variable par rapport à la complication infectieuse de quelques heures à 27 jours.

Nous recensons 6 chocs "froids" et 8 chocs "chauds" et 2 non précisés. Les germes sont variés mais le plus souvent Gram négatifs et anaérobies quelque fois en association :

5 *Escherichia Coli*, 3 *Proteus*, 5 *Listeria*, 4 entérocoques, 1 pyocyanique, 1 *Serratia*, et 1 staphylocoque.

Le choc septique a été directement responsable de la mort de nos malades dans 12 cas. Un seul patient a survécu parmi ceux qui ont présenté un choc septique.

Les conséquences humorales et viscérales sont nombreuses : aucun viscère n'est épargné par l'insuffisance circulatoire aiguë :

— Les anomalies de l'hémostase sont fréquentes et décrites depuis HARDAWAY sous le nom de coagulation vasculaire dissiminée. Nous avons observé un purpura diffus chez une fillette, mais les troubles biologiques de l'hémostase sont habituels avec hypocoagulabilité, hypoplaquetose, hypoprothrombinémie ; le fibronogène variant dans les deux sens.

- Une insuffisance rénale a été reconnue 9 fois causée par le choc septique, qu'elle soit fonctionnelle ou organique par néphropathie tubulo-interstitielle ;
- 2 insuffisances respiratoires aiguës dont la moitié avec des opacités parenchymateuses d'oedème lésionnel et hypoxémie réfractaire ;
- 7 ictères ont été aggravées ou sont apparus après un choc septique ;
- Le système digestif n'a pas été épargné : nous rapportons 2 ulcères de "stress" et une cholecystopathie non lithiasique.

Associé au traitement symptomatique du choc que nous n'envisagerons pas en détail, le traitement étiologique est indispensable. La recherche attentive du foyer infectieux responsable de la septicémie et son éradication sont les impératifs dont la prééminence n'est pas douteuse.



## LE CHOC SEPTIQUE

| OBS. | DELAI | TYPE DE CHOC | BACTERIOLOGIE             | SEPT. | COMPLICATIONS LOCALES                       | COMPLICATIONS GENERALES                                        | DECES CONSEC. | DECES |
|------|-------|--------------|---------------------------|-------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|---------------|-------|
| 2    | 1 j   | froid        | bactéroides + entérocoque | non   | abcès appendiculaire                        | I.R.A. + Insuf. resp.                                          | oui           | oui   |
| 3    | 5 j   | froid        | entérocoque E. Coli       | non   | péritonite, syndrome du 5 <sup>o</sup> jour |                                                                | oui           | oui   |
| 6    | 3 j   | chaud        | E. Coli                   | oui   | abcès rétro-coecal                          | I.R.A. + ictère + Hgies digestives + Insuf. resp.              | non           | oui   |
| 7    | 2 j   | froid        | streptococcus foecalis    | oui   | abcès du douglas + fistule du grêle         | I.R.A.                                                         | oui           | oui   |
| 8    | 15 j  | chaud        |                           |       | fistule                                     | insuf. resp. + hgies digestives                                | oui           | oui   |
| 9    | 15 j  | chaud        | E. Coli                   | oui   | abcès sous-phrénique                        | I.R.A. + insuf. resp. + ictère                                 | oui           | oui   |
| 10   | 9 j   | chaud        | bactéroides               | oui   | péritonite diffuse                          | I.R.A. + insuf. resp.                                          | non           | non   |
| 11   | 5 j   | froid        | streptocoque              | oui   | hémopéritoine                               |                                                                |               | oui   |
| 12   | 27 j  | chaud        | bactéroides               | oui   | abcès intra-hépatique                       | insuf. resp. + ictère                                          | oui           | oui   |
| 13   |       | froid        | pseudomonas aeruginosa    | oui   | péritonite + grossesse                      | I.R.A. + insuf. resp. + ictère + hgies utérines et digestives. | non           | oui   |
| 17   | 16 j  | chaud        | serratia                  | oui   | hémopéritoine suppuré                       | I.R.A. + insuf. resp. + ictère + cholecystite                  | oui           | oui   |
| 18   | 1 j   | froid        | protéus                   |       | gangrène de paroi                           |                                                                | oui           | oui   |
| 19   | 22 j  | ?            | E. Coli                   | oui   | pleurésie purulente<br>gangrène de paroi    |                                                                | oui           | oui   |
| 21   | 4 j   | ?            | protéus                   | oui   | péritonite diffuse                          | I.R.A. + insuf. resp. + ictère                                 | oui           | oui   |
| 24   | 5 j   | chaud        | staphylocoque doré        | oui   | fistule iléale                              | insuffisance respiratoire                                      | oui           | oui   |
| 25   | 11 j  | chaud        | E. Coli                   | oui   | péritonite diffuse                          | I.R.A. + insuf. resp. + ictère                                 | oui           | oui   |

## **L'INSUFFISANCE RENALE.**

Celle-ci est définie par le critère classique : l'augmentation de l'azotémie au-dessus de un gramme par litre.

Cette insuffisance rénale a été fonctionnelle dans 6 cas : elle traduit l'incapacité d'un rein anatomiquement et histologiquement normal, mal irrigué par un plasma aux qualités altérées, à fonctionner normalement ; malgré un tableau clinique quelques fois alarmant, comportant oligurie ou même anurie complète et des troubles humoraux, le pronostic peut être néanmoins favorable si une réanimation corrigeant l'état circulatoire et les désordres hydro-électrolytiques est aussitôt appliquée entraînant la réversibilité du trouble fonctionnel.

Biologiquement le rapport urée urinaire/urée sanguine est supérieur à 10, le rapport natriurie/kaliurie supérieur à 1, l'osmolarité de l'urine élevée.

Le délai d'apparition a été très variable dans notre série : précoce dans 2 cas (3<sup>o</sup> et 4<sup>o</sup>) après l'intervention, tardive ou très tardive (jusqu'au 55<sup>o</sup> jour de l'appendicectomie) dans 4 cas.

Le collapsus par choc septique est responsable d'une manière nette dans deux cas ; les troubles hydro-électrolytiques graves sont présents dans 4 cas ; par contre l'infection est habituelle, avec 5 septicémies (germes variés : E. Coli, Ristella, Staphylocoque) et un abcès de la fosse iliaque droite.

L'évolution a été défavorable dans 4 cas, atteinte organique de la fonction rénale, anurie irréversible, par la prolongation ou l'apparition des conditions étiologiques.

L'insuffisance rénale aiguë (I.R.A.) organique est présente dans 11 cas : conséquence d'une néphrite tubulo-interstitielle non spécifique elle évolue en 4 stades : installation, anurie pendant 10/15 jours, reprise de la diurèse pendant 10/15 jours, guérison. La gravité du syndrome clinique et métabolique de l'I.R.A. est strictement conditionnée par la rapidité avec laquelle s'accumule les déchets métaboliques : l'infection, le foyer chirurgical, l'ischémie périphérique concourent pour accélérer le catabolisme.

Toutefois dans 2 cas la diurèse était conservée.

Plusieurs facteurs physiopathologiques s'associent dans plus de la moitié des cas ; il s'agit essentiellement :

- d'un collapsus tensionnel ; 8 fois un choc septique et 1 fois un choc hémorragique,
- d'une infection grave qui peut agir de plusieurs manières : (conf. tableau)
  - par le choc septique qu'elle entraîne : cas habituel ;
  - par l'hémolyse et la coagulation intravasculaire dissiminée : nous n'en n'avons aucun cas,
  - par la néphrite interstitielle hémotogène,
  - enfin par des agents toxiques thérapeutiques (antibiotiques) (1 fois).

Le substratum anatomique commun de l'I.R.A. par collapsus est l'ischémie corticale.

Dans la plupart des cas rapportés il existait un foyer infectieux chirurgical péritonéal ou non, associé ou non à une septicémie (5 fois, à germes variés : streptococoque, Bactéroides,

Proteus) ; péritonites diffuses ou localisées, hémopéritoine surinfecté, abcès hépatiques ; une fois, c'était une cellulite de paroi.

L'infection cause de l'I.R.A. est aggravée par celle-ci. TOURAINE et REVILLARD (133) ont montré que l'I.R.A. diminuait les défenses immunitaires cellulaires, en particulier inhibait les lymphocytes déjà peu nombreux et abaissait le pouvoir phagocytaire des granulocytes.

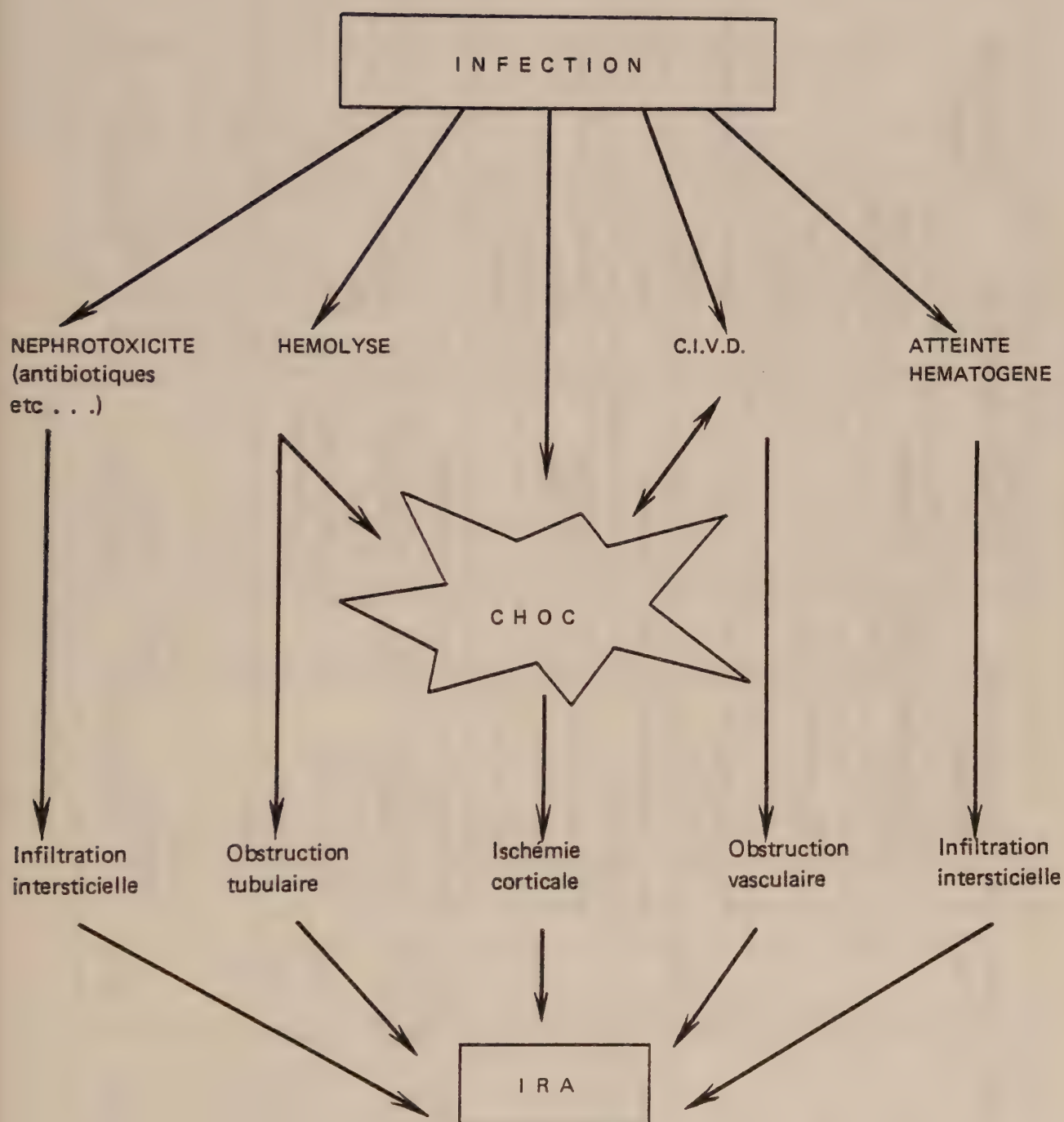
L'évolution a été fatale dans tous nos cas. 4 malades ont été épurés par rein artificiel ; les autres sont morts précocément.

Comme le dit MIGNON (89) :

"Une des notions fondamentales en la matière est que l'insuffisance rénale est le signe d'une complication locale chirurgicale justiciable d'une intervention. Le diagnostic et le traitement précoce de cette complication conditionnent le pronostic."



## PHYSIOPATHOLOGIE DE L'I.R.A. AU COURS DES ETATS INFECTIEUX



D'après CHABERT (in Thèse) (18)

## INSUFFISANCE RENALE FONCTIONNELLE

| OBS. | TYPE ANATOMIQUE         | DELAI<br>en Jour | EER | FACTEUR CAUSAL<br>PROBABLE |               | PATHOLOGIE INFECTIEUSE                                      |                                               | PATHOLOGIE<br>ASSOCIEE | EVOLUTION       |
|------|-------------------------|------------------|-----|----------------------------|---------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------|-----------------|
|      |                         |                  |     | DESEQUILIBRE<br>IONIQUE    | CHOC<br>SEPT. | SEPTICEMIE                                                  | INFECTION<br>PERITONEALE                      |                        |                 |
| 2    | abcès app.<br>+ addison | 3 j.             | non | hyponatrémie               | oui           | oui                                                         | péritonite<br>diffuse                         |                        | anurie<br>décès |
| 6    | pyoappendice            | 11 j.            | oui | hypovolémie                | oui           | oui à E. Coli                                               | abcès rétro-<br>coecal                        | Hgies digestives       | anurie<br>décès |
| 7    | abcès rétrocoecal       | 55 j             | non | hypovolémie                | non           | non                                                         | abcès, FID                                    |                        | anurie ; décès  |
| 10   | app. gangréneux         | 4 j.             | non |                            | non           | septicémie<br>à Ristella                                    | péritonite<br>diffuse<br>gangrène<br>de paroi | insuff. resp.          | guérison        |
| 15   | plastron iléo-coecal    | 13 j.            | non |                            | non           | septicémie                                                  |                                               |                        | guérison        |
| 20   | app. aiguë              | 27 j.            | non | cachéxie                   | non           | septicémie à<br>E. Coli.<br>staphylocoque<br>Corynébactérie | fistule du<br>grêle                           |                        | décès           |

# INSUFFISANCE RENALE AIGUE

93

| OBS. | TYPE ANATOMIQUE                 | DELAI              | CAUSE PROBABLE                               |            | PATHOLOGIE ASSOCIEE                | EER | EVOLUTION |       | ANURIE |
|------|---------------------------------|--------------------|----------------------------------------------|------------|------------------------------------|-----|-----------|-------|--------|
|      |                                 |                    | INFECTION GRAVE                              | CHOC SEPT. |                                    |     | DECES     | DELAI |        |
| 2    | abcès app. + addison            | 5 <sup>0</sup> j.  | péritonite                                   | oui        | délire                             | non | oui       | 24 h. | oui    |
| 3    | app. gangréneux                 | 5 <sup>0</sup> j.  | abcès coecal                                 | oui        | coma                               | non | oui       | 24 h. | oui    |
| 4    | app. sain                       | 5 <sup>0</sup> j.  | péritonite dif. syndr. du 5 <sup>0</sup> j.  | non        | ictère                             | oui | oui       | 6 j.  | oui    |
| 6    | pyoappendice                    | 13 <sup>0</sup> j. | abcès rétrocoecal                            | oui        | ictère, hgie diges.                | oui | oui       | 13 j. | oui    |
| 7    | abcès rétrocoecal               | 60 <sup>0</sup> j. | septicémie à streptocoque. abcès du douglas. | oui        | trouble de conscience              | non | oui       | 3 j.  | oui    |
| 12   | péritonite app. et grosse       | 27 <sup>0</sup> j. | abcès intra-hépat. septicémie à Rist.        | oui        | ictère insuf. resp.                | non | oui       | 3 j.  | oui    |
| 13   | péritonite app. et grosse.      | -                  | péritonite                                   | oui        | ictère, hgie. diges. insuf. resp.  | oui | oui       | 8 j   | non    |
| 17   | abcès app.                      | 13 <sup>0</sup> j. | hémopéritoine surinfecté, sept. à Ristella.  | non        | insuf. resp.                       | oui | oui       | 18 j. | oui    |
| 18   | app. aiguë cure de fistule      | 2 <sup>0</sup> j.  | septicémie à Proteus. Cellulite pariet.      | oui        |                                    | non | oui       | 2 j.  | non    |
| 21   | péritonite app. cure de fistule | 1 <sup>0</sup> j   | septicémie à Proteus                         | oui + hgie | ictère                             | non | oui       | 7 j.  | non    |
| 25   | app. gangréneux                 | 32 <sup>0</sup> j. | abcès hépatique                              |            | ictère insuf. resp. insuf. cardia. | non | oui       | 2 j.  | oui    |

## LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES.

Elles sont retrouvées dans 15 observations ; elles s'accompagnent 12 fois d'une grave insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation assistée ; elles sont directement responsables de la mort dans 5 cas ; c'est dire leur importance.

Les lésions pulmonaires sont variées :

A - Lésions pleuro-pulmonaires focalisées qui peuvent former des associations lésionnelles :

- pleurésies séro-fibrineuses aseptiques réactionnelles,
- pleurésies purulentes (3 cas) qui nécessitent souvent un traitement chirurgical propre,
- abcès pulmonaires (3 cas) unique ou multiples suivant l'étiologie, souvent tardifs
- Broncho-pneumopathies (2 cas).

On retrouve 3 causes principales :

— La péritonite qu'elle soit localisée ou diffuse ; l'existence d'un courant péritonéo-pleural, par voie lymphatique, et à sens unique qui conduirait donc les germes de part et d'autre du diaphragme et reconnue depuis fort longtemps et démontrée spécifiquement dans le cas de l'appendicite par JONNSTON (59). Surtout la péritonite diminue l'amplitude respiratoire, à cause de l'iléus d'accompagnement ; elle inhibe la toux ; la défense ou la contracture concourant elles aussi à restreindre l'ampliation thoracique. La fièvre vient majorer les besoins respiratoires ainsi que l'inflammation ; l'hypoprotidémie en augmentant les liquides interstitiels aggrave encore la gêne respiratoire. Biologiquement il y a augmentation du gradient alvéolo-capillaire en  $O_2$ , par contre la  $P_{ACO_2}$  reste peu élevée car l'hypermétabolisme est annihilé par la ventilation assistée.

— La septicémie : dans deux cas on peut incriminer directement la septicémie, avec multiples abcès pulmonaires.

— La plaie opératoire et l'anesthésie : toute laparotomie diminue dans des proportions variables la capacité vitale : (C.V.) : d'après CLERMONT, GIGNOUX et coll (22), une laparotomie médiane sus-ombilicale diminue de 65 % la C.V., L.M. sous ombilicale de 40 % le Mac Burney de 25 %. Un réveil anesthésique difficile et voilà une pneumopathie (1 cas).

B - L'oedème lésionnel et les pneumopathies interstitielles :

Le stigmate essentiel de ce syndrome est une **Hypoxémie** avec normo ou hypocapnie en dehors de toute tare pulmonaire préexistante. Cette hypoxémie traduit en effet shunt artérioveineux qui est l'expression d'un oedème pulmonaire lésionnel. Cet oedème lésionnel est secondaire à des altérations de la membrane alvéolo-capillaire provoquée essentiellement par les endotoxines bactériennes. Dans un premier temps interstitiel, il se traduit par une insuffisance respiratoire aiguë avec une fois sur deux des anomalies radiologiques : opacités réticulo-nodulaires parenchymateuses bilatérales, diffuses, confluentes extensives et variables d'un jour à l'autre. Il peut être suivi d'une fibrose interstitielle diffuse tardive d'autant plus intense que l'évolution est prolongée, responsable alors d'une insuffisance respiratoire irréversible avec poumons non distensibles. L'examen histologique des pièces nécropsiques montrant la présence de membranes hyalines dans les alvéoles.

Les péritonites et le choc septique sont les deux responsables. La physiopathologie a été bien étudiée par RAPIN (117). A l'origine il y a un ralentissement du débit circulatoire dans le territoire pulmonaire qui favoriserait la transudation de plasma et d'éléments figurés dans le tissu interstitiel puis les alvéoles et pourrait d'autre part altérer les pneumocytes et entraver de ce fait la synthèse du surfactant. Le collapsus alvéolaire est l'aboutissant de ces perturbations.

Nous en relevons 8 cas dont 3 responsables du décès.

**C** - Nous rapportons une embolie pulmonaire massive qui a été traitée par intervention de Tredelenbourg.

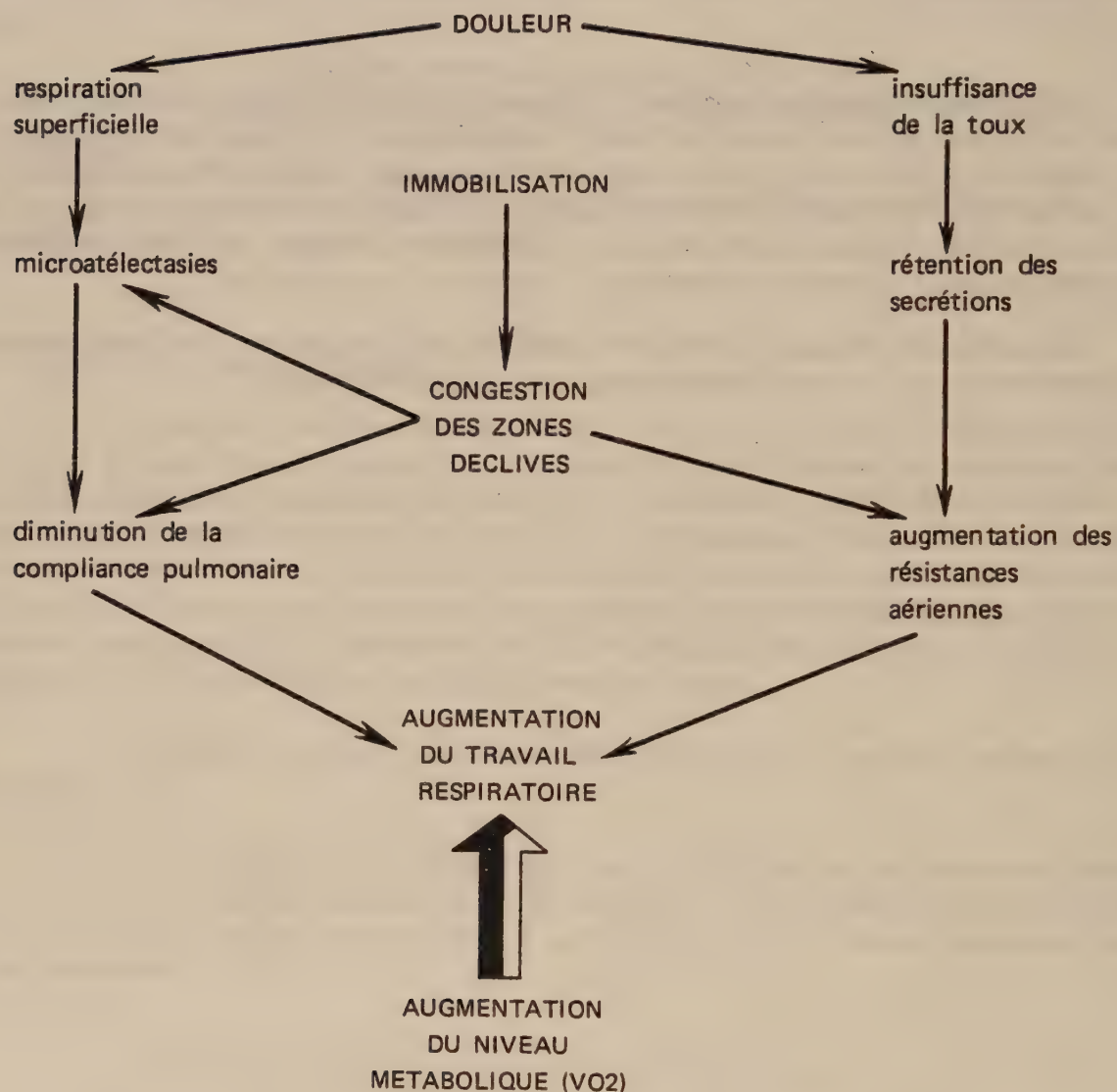
Ces lésions pulmonaires entraînent 12 fois sur 15 une insuffisance respiratoire aiguë, quelque fois irréversible, nous l'avons vu. Nous n'insisterons pas sur le traitement de cette insuffisance respiratoire et le matériel qu'il nécessite. 4 fois cependant cette insuffisance respiratoire n'était pas associée à des lésions pulmonaires patentes. La discrétion des signes locaux peut laisser croire à une détresse respiratoire primitive, d'où la nécessité de traiter la péritonite responsable avant d'espérer juguler la détresse respiratoire.

On peut enfin évoquer les difficultés diagnostiques d'une opacité des bases pulmonaires pour différencier ce qui est sous diaphragmatique ou sus diaphragmatique.



## PHYSIOPATHOGENIE DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES AU COURS DES PERITONITES

### LES PERTURBATIONS MECANIKES



# COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POST-OPERATOIRES

| OBS. | DELAI | LESIONS PULMONAIRES                     | LESIONS PERITONEALES      | COMPLICATIONS GENERALES                                       | VENTILATION ASSISTEE | DECES CONSECUT. |
|------|-------|-----------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------|----------------------|-----------------|
| 2    | 4 j.  | encombrement                            | abcès app.                | I.R.A. + choc septique                                        | oui                  | non             |
| 4    | 2 j.  | abcès du p.                             | péritonite                | I.R.A. + ictère                                               | oui                  | non             |
| 5    | 16 j  | abcès du p. bronchop.                   | hémopéritoine abcès s. P. |                                                               | oui                  | oui             |
| 6    | 14 j  |                                         | abcès rétro-coecal        | septicémie + I.R.A. + choc sept. + ictère + hgies. digestives | oui                  |                 |
| 8    | 4 j.  | pneumopathie                            | entéro-pathie nécrosante  | choc septique                                                 | oui                  | oui             |
| 9    | 70 j  |                                         | abcès mult. sous phrén.   | septicémie + choc septique                                    | oui                  | oui             |
| 10   | 11 j  | broncho-alvéolite pleurésies purulentes |                           | septicémie + choc septique + I.R.A.                           | oui                  | non             |
| 11   | 5 j.  | embolie pulmonaire                      | hémopéritoine             | septicémie + choc septique                                    | oui                  | non             |
| 12   | 24 j  |                                         | abcès sous phrénique      | septicémie + I.R.A. + choc septique + ictère                  | oui                  | non             |
| 13   | 7 j   | poumon de choc                          | péritonite diffuse        | septicémie + I.R.A. + ictère                                  | oui                  | oui             |
| 17   | 22 j  |                                         | cholecyst. péritonite     | septicémie + I.R.A. + choc septique + ictère                  | oui                  | non             |
| 19   | 15 j  | pleurésie purulente                     |                           | septicémie + choc septique                                    | oui                  | non             |
| 23   | 40 j  | pleurésie purulente abcès p.            | hémopéritoine infecté     |                                                               | non                  | non             |
| 24   | 55 j  | abcès p. métastat.                      | fistule iléale            | septicémie + choc septique                                    | non                  | non             |
| 25   | 26 j  | O.A.P.                                  | abcès P. et hépatiques    | septicémie + ictère                                           | oui                  | oui             |

## LES ICTERES

L'ictère évolue toujours parallèlement à la complication infectieuse grave qui l'a fait apparaître. Il a été noté 8 fois dans nos observations. Dans 2 cas, il était présent avant l'intervention première, celle-ci révélant deux péritonites appendiculaires ; il est apparu en post opératoire précoce au moment du déchainement d'une septicémie (habituellement à germes Gram négatif) 5 fois, ou de la découverte d'une suppuration pariétale (1 fois) ou d'une complication péritonéale opératoire : péritonite diffuse post-opératoire (3 fois), péritonite localisée (2 fois).

L'ictère était associé 3 fois avec un choc septique, 3 fois à une insuffisance rénale aigüe, 3 fois à des manifestations hémorragiques (2 hémorragies digestives et un purpura généralisé).

La formule biologique de cet ictère était pauvre :

- hyperbilirubinémie mixte
- quelques tests d'insuffisance hépatique perturbés (taux de prothrombine le plus souvent)
- pas de syndrome de cytolyse,
- un certain degré de cholestase (Phosphatases alcalines ↑).
- les tests d'inflammation n'ayant pas ici de valeur propre. Cette formule biologique peut prendre un aspect nettement rétionnel bien trompeur sur le plan diagnostique orientant sur la voie biliaire et sur le pancréas.

Sa physiopathologie est bien décrite par RAPIN (116) : "Sur une cholestase intra-hépatique vraisemblablement liée à l'infiltration inflammatoire portale, l'ictère survient au cours des infections graves d'autant plus aisément que les transfusions de sang abondantes ont augmenté la charge pigmentaire, qu'un état de choc a entraîné par ses perturbations hémodynamiques une insuffisance hépatique fonctionnelle et qu'une insuffisance rénale réduit l'élimination rénale de la bilirubine".

On retrouve en effet anatomiquement :

1 - des "foies de choc" avec à l'histologie une distension sinusoidale à prédominance centro-lobulaire sans signes d'inflammation (1 cas typique)

2 - des hépatites parenchymateuses non suppurées avec des images d'inflammation portale et péri-portale avec hyperplasie kupférienne diffuse et relative intégrité des hépatocytes, conduisant à une stéatose hépatique (2 foies analysés).

3 - mais il existait aussi des abcès hépatiques : un abcès unique se drainant par voie veineuse, responsable de la persistance d'une septicémie à Ristella, dont l'observation rappelle tout à fait la 10<sup>e</sup> leçon clinique de l'Hôtel Dieu par DIEULAFOY en 1898 (cité par MORETTI) (93) : l'appendicite prend le masque d'une angiocholite (observation n° 12). Des abcès micro-miliaires mais tardifs sur hépatite bactérienne ont été constatés fâcheusement car au dessus de toute thérapeutique chirurgicale. (observation n° 25).

Donc l'ictère est un facteur symptomatique d'une infection grave péritonéale ou générale, il peut s'accompagner d'abcès hépatique, et participer à la cause du décès (4 fois dans nos observations).

# LES ICTERES

| OBS. | DELAI | TYPE D'APPENDICITE                      | LESION HEPATIQUE                                          | CAUSE DE L'ICTERE                                              | SIGNES DE GRAVITE ASSOCIES.             | CAUSE DECES | DECES |
|------|-------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------|-------|
| 4    | 5 j.  | appendice sain                          |                                                           | syndrome du 5 <sup>0</sup> jour                                | I.R.A.                                  |             | oui   |
| 6    | 11 j. | pyoappendice                            |                                                           | abcès rétrocoecal<br>septicémie à E. Coli                      | choc<br>I.R.A.<br>hémorragie digestive  |             | oui   |
| 9    | 40 j. | pyoappendice<br>perforé                 | stéatose massive<br>hépatit. septicémie<br>abcès du dome  | abcès multiples<br>septicémie à Coli.                          | purpura                                 | oui         | oui   |
| 12   | —     | péritonite diffuse                      | abcès intrahépatique<br>se drainant par voie<br>veineuse. | péritonite diffuse<br>à Ristella                               |                                         | oui         | oui   |
| 13   | —     | péritonite diffuse                      | foie de choc                                              | péritonite diffuse                                             | choc<br>I.R.A.<br>hémorragie digestive. | oui         | oui   |
| 17   | 7 j.  | abcès appendiculaire                    |                                                           | hématome pelvien<br>surinfecté.                                | I.R.A.                                  |             | oui   |
| 21   | 2 j.  | fistule iléale après<br>péritonite app. |                                                           | septicémie à protéus<br>péritonite                             | choc                                    |             | oui   |
| 25   | 4 j.  | appendicite<br>gangréneuse              | hépatite bactérienne<br>micro abcès miliaire              | septicémie à strepto-<br>coque et E. Coli<br>gangrène gazeuse. |                                         | oui         | oui   |



- 3<sup>ème</sup> PARTIE



*DISCUSSION*



## LES FACTEURS DES COMPLICATIONS

### LE TERRAIN.

#### L'AGE

L'appendicite est surtout une maladie du jeune. La moitié des cas s'observe entre 15 et 25 ans. Notre casistique est tout à fait conforme : 18 cas sur 26 entre 10 et 30 ans. Pourtant le jeune est réputé pour sa résistance à l'agression et sa facilité de guérison. On peut donc sûrement évoquer une baisse des possibilités de défense par déficit congénital ; certains travaux actuels s'efforcent justement d'identifier le trouble des défenses naturelles au cours des complications infectieuses graves post-opératoires.

Le jeune âge permet, par une survie prolongée, la cascade des complications, alors qu'un sujet plus âgé serait mort dès le début de la maladie.

#### LE SEXE

Nous comptons 17 hommes pour 8 femmes. D'après les grandes séries, les complications surviennent plus fréquemment chez l'homme, mais surtout la mortalité y est 2 à 3 fois supérieure.

7 de nos 8 patientes sont décédées contre 12 de nos 18 hommes ce qui n'est pas conforme aux statistiques.

Il nous semble que le diagnostic d'appendicite soit plus difficile chez la femme : 4 appendices sur 8 étaient sains ; alors que 4 hommes sur 17 seulement n'avaient pas d'appendicite évidente.

#### LES TARES MEDICALES

*L'observation n° 2* est celle d'une addisonnienne. Les signes généraux de l'insuffisance surrénale ont été au premier plan de la scène clinique. Il faut lui attribuer également la discrétion des signes cliniques locaux, tant lors de l'épisode initial, où la péritonite appendiculaire ne s'était manifestée uniquement par une diarrhée importante, que lors de la fistule secondaire au niveau de l'anastomose, qui ne s'accompagnait d'aucun signe abdominal.



## APPENDICITE ET GROSSESSE.

L'appendicite serait une affection rare au cours de la grossesse : 5 pour 10.000 grossesses. (BRONSTEIN) (14).

Elle peut compliquer la puerpuralité dans toute sa durée, aussi bien dans les suites de couches, mais elle serait plus fréquente en début qu'en fin de gestation.

Les aspects anatomocliniques sont très souvent sévères, essentiellement expliqués par le retard diagnostique. De surcroît plus la grossesse est avancée, plus les péritonites appendiculaires sont fréquentes.

La mortalité maternelle y est élevée : de 2,4 % à 3,8 % suivant les auteurs.

La mortalité foetale y est très fréquente. Ce qui fait dire à Daniel DARGENT (26) : "aucune autre maladie de la femme enceinte n'entraîne pour l'enfant un risque aussi fort". La mort foetale se rencontrerait entre 17 % et 40 % suivant le type anatomique de l'appendicite.

La symptomatologie serait, pour tous les auteurs, sensiblement celle de l'appendicite aiguë, mais l'implication des symptômes pendant la grossesse est particulièrement difficile à défocaliser. Que penser devant des vomissements incoercibles ; devant une contracture abdominale ; devant une température associée à une douleur abdominale ? . Ne parlons nous pas de vomissements gravidiques, de menace d'accouchement prématuré, de pyélonéphrite ? . La biologie devrait théoriquement trancher, mais les bactériuries sont fréquentes chez la gestante, et la numération formule globulaire sanguine, de même que la vitesse de sédimentation n'ont aucune valeur.

Le diagnostic serait redressé mais trop tard ; la morbidité et la mortalité de l'appendicite chez la femme enceinte sont dues à ce retard. Dans deux observations le retard est de plusieurs semaines et de 16 jours. (observations n° 12 et 13).

A l'opposé la grossesse au début peut conduire, par ses manifestations que nous nommons "sympathiques", à la laparotomie iliaque. Ainsi notre observation 11 ; l'ablation d'un appendice sain s'était compliquée d'une embolie massive mortelle secondairement ; la nécropsie découvrait un utérus gravide de un mois, alors qu'on n'avait aucune notion d'aménorrhée. Cette grossesse débutante en avait imposé pour un syndrome appendiculaire.

Comment donc penser à cette affection rare ? c'est sûrement l'affaire de cliniciens attentifs : au déplacement du point douloureux de Mac Burney, à l'association constante douleur + défense ou contracture localisée, à la persistance des symptômes alors que la pyélonéphrite et la menace d'accouchement prématurée auraient du céder au traitement.



## L'ANATOMOPATHOLOGIE.

Les appendicectomies exposées aux complications meurtrières sont deux fois sur trois des formes suppurées, gangréneuses ou associées déjà à une péritonite diffusante. La complication souvent péritonitique apparaît alors comme le prolongement du processus infectieux mal jugulé par l'intervention première.

Ainsi nous dénombrons dans notre casuistique :

- 7 péritonites appendiculaires,
- 6 appendicites aiguës franches suppurées ou gangréneuses,
- 4 abcès appendiculaires,
- 1 plastron appendiculaire.

Le retard diagnostique y est décisif. Souvent nous n'avons pu l'apprécier par manque cruel de dossier de départ ; sinon il excède dans la plupart des cas les quarante huit heures pour jusqu'à se compter en semaines . . . . .

7 appendices étaient sains, l'appendicectomie survenant en l'absence de toute infection péritonéale. On ne relève aucun compte rendu opératoire ou il soit fait mention d'adénolymphite. Deux fois l'appendicectomie a été réalisée au cours d'une laparotomie pour une autre cause. La survenue d'une complication opératoire "crée une situation navrante, où la responsabilité du chirurgien est directement mise en cause".

L'appendice est fréquemment ectopique, retrouvé une fois sur 4 en position rétrocoecale notamment. On lui accorde habituellement une fréquence entre 8 % et 12 %. Une fois il était mésocoeliaque, une fois intra-mésentérique ; une fois surtout, il existait une anomalie anatomique avec probablement défaut de rotation et un duodenum en guirlande, l'appendice étant retrouvé dans une fossette duodéno-jéjunale. La morbidité y est conditionnée par les manoeuvres d'extériorisation rendues difficiles et traumatisantes surtout si la voie d'abord est trop étroite.



## ANATOMOPATHOLOGIE

| OBS. | TYPE ANAPATH.                   | DELAI<br>OPERATOIRE | SIEGE                          | MALFORMATION<br>LESION ASSOC.               | DECES |
|------|---------------------------------|---------------------|--------------------------------|---------------------------------------------|-------|
| 1    | appendice sain                  |                     | normal                         |                                             | non   |
| 2    | abcès app.                      | 4 jours             | normal                         | addison                                     | oui   |
| 3    | péritonite app.                 | ?                   | normal                         |                                             | oui   |
| 4    | appendice sain                  |                     | retro-coecal                   |                                             | oui   |
| 5    | appendice sain                  |                     | normal                         | kyste luteïn.                               | oui   |
| 6    | pyo-appendice                   | 24 heures           | retro-coecal                   |                                             | oui   |
| 7    | abcès app.                      | 15 jours            | retro-coecal                   |                                             | oui   |
| 8    | appendicite<br>entéro-colite n. | ?                   | meso-coe-<br>liaque            |                                             | oui   |
| 9    | péritonite app.                 | 24 heures           | normal                         |                                             | oui   |
| 10   | app. gangréneux                 | 8 jours             | retro-coecal                   |                                             | non   |
| 11   | appendice sain                  |                     | normal                         | grossesse de 1 mois                         | oui   |
| 12   | péritonite app.                 | plus. sem.          | normal                         | post-partum immédiat                        | oui   |
| 13   | péritonite app.                 | 16 jours            | normal                         | grossesse gémellaire<br>7 <sup>0</sup> mois | oui   |
| 14   | app. aiguë                      | ?                   | normal                         |                                             | non   |
| 15   | plastron iléo-coecal            | 10 jours            | normal                         |                                             | non   |
| 16   | péritonite app.                 | ?                   | normal                         |                                             | non   |
| 17   | abcès app.                      | 21 jours            | normal                         |                                             | oui   |
| 18   | appendice sain                  |                     | normal                         |                                             | oui   |
| 19   | appendice sain                  |                     | normal                         |                                             | oui   |
| 20   | appendice sain                  |                     | fossette<br>duodéno-<br>jejun. | anomalie de rotation<br>intest.             | oui   |
| 21   | péritonite app.                 | ?                   | normal                         |                                             | oui   |
| 22   | péritonite app.                 | 48 heures           | meso-sig-<br>moïde.            |                                             | non   |
| 23   | app. aiguë                      | ?                   | latéro-coecal                  |                                             | non   |
| 24   | abcès app.                      | ?                   | retro-coecal                   |                                             | oui   |
| 25   | app. gangréneux                 | 24 heures           | retro-coecal                   |                                             | oui   |

## LES ERREURS PRE-OPERATOIRES.

### LE RETARD DIAGNOSTIQUE.

Le retard diagnostique est le facteur des complications le plus fréquent, le plus indiscutable. C'est lui le responsable des formes anatomiques graves d'emblée qui assombrissent le pronostic. Deux fois sur trois, nos appendicectomies mortelles ont porté sur des formes suppurées, gangréneuses ou péritonitiques. Les diverses statistiques les retrouvent habituellement dans seulement 15 % des cas.

Dans de nombreux cas, et en particulier dans les péritonites appendiculaires, nous n'avons pu chiffrer ce retard ; mais ailleurs nous comptons couramment 48 heures, 4 jours, 8 jours, 15 jours et même 21 jours de délai entre le début des signes et l'intervention. Dans une observation d'une appendicite et grossesse la crise initiale remonte probablement à plusieurs semaines.

L'imputabilité de ce retard est complexe et on imagine facilement les causes de celui-ci : le malade tardant à consulter, la variabilité de l'examen et les accalmies habituelles après la crise initiale qui conduisent à la temporisation ; la grossesse qui égare le diagnostique, ou comme chez une malade une maladie d'Addison qui a minimisé les signes locaux.

L'INSUFFISANCE DIAGNOSTIQUE, L'INSUFFISANCE D'EXPLORATION, LA COMPLAISANCE ET L'OPPORTUNITÉ au cours d'une autre intervention, conduisent à enlever un appendice sain.

Cela représente au moins une appendicectomie sur deux.

Geste bénin, geste mineur qui tue quelquefois : nous en déplorons six victimes.

"L'appendice c'est du colon". Même sain, son contenu est très septique et malgré toutes les précautions prises, il est facile d'imaginer des complications infectieuses ; en particulier à la faveur d'un épanchement de sang, préexistant, ou occasionné par le geste opératoire ; l'hémopéritoine est un excellent bouillon de culture.

Parmi les décès, on relève 2 hémopéritonies post-opératoires et un épanchement sanguin d'origine ovarienne (kyste lutéinique).

Geste difficile parfois, par le siège anormal de l'organe (rétrocoecal ou anomalie de rotation probable), par l'obésité, qui peuvent entraîner des incidents opératoires (brèche mésentérique, blessure du grêle, hémorragie du décollement coecal) causes de graves complications ischémiques et infectieuses (observations n<sup>os</sup> 18 et 20).

Enfin, cette intervention comporte les risques thrombo-emboliques et anesthésiques. L'observation n<sup>o</sup> 11 est celle d'une embolie pulmonaire massive.



APPENDICES SAINS

| OBS. | CONTEXTE DE L'ECTOMIE |                                                          | COMPLICATION INITIALE                               | CAUSE                                                      | COMPLICATION SECONDAIRE                                                   | DECES |
|------|-----------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-------|
|      | AGE                   | SYMPTOMES                                                |                                                     |                                                            |                                                                           |       |
| 1    | 17                    | au cours d'une laparotomie exploratrice post-traumatique | occlusion mécanique abcès pelvien                   | déhiscence du moignon append.                              |                                                                           | non   |
| 4    | 28                    | syndrome douloureux abdominal                            | insuffisance rénale anurique et ictère              | syndrome du 5 <sup>0</sup> j.                              |                                                                           | oui   |
| 5    | 26                    | kyste lutéinique de l'ovaire                             | hémopéritoine fétide                                | lâchage du moignon appendiculaire                          | abcès sous-phrénique droit broncho-alvéolite diffuse                      | oui   |
| 11   | 21                    | grossesse débutante ignorée                              | embolie pulmonaire massive                          |                                                            | hémopéritoine fétide                                                      | oui   |
| 18   | 50                    | syndrome douloureux iliaque suspicion de cancer du cœcum | abcès pelvien et nécrose de la dernière anse iléale | obésité, brèche mésentérique accidentelle et hémorragique. | fistule stercorale choc septique après réintervention                     | oui   |
| 19   | 19                    | complaisance                                             | péritonite ilaire                                   | syndrome du 5 <sup>0</sup> j.                              | pleurésie purulente, septicémie, gangrène gazeuse de paroi choc septique. | oui   |
| 20   | 14                    | ?                                                        | nécrose iléocolique                                 | volvulus du cœcum en mauvaise position.                    | fistule massive hémorragie digestive                                      | oui   |

## L'ACTE OPERATOIRE.

### LES MODALITES OPERATOIRES.

La voie d'abord peut être reconnue responsable de 5 évolutions compliquées. L'incision de Mac Burney est souvent insuffisante pour traiter les péritonites appendiculaires généralisées (observation n° 9). Elle ne permet pas la toilette péritonéale, elle rend difficile et incomplète l'ablation de l'appendice très ectopique (observations n°s 10, 20 et 22).

Une fois (observation n° 12) une laparotomie sus ombilicale initiale a complètement ignoré l'appendicite ; un Mac Burney secondaire redressera le diagnostic, trop tard.

L'efficacité de l'enfouissement n'ayant jamais été démontrée, le pratiquer ou ne pas le pratiquer est une question d'école. Nous relatons deux faits :

— *Observation n° 3* : la péritonite secondaire à l'ectomie de l'appendice gangréneux trouve de manière assez évidente son origine en la rupture de la bourse d'enfouissement qui a libéré un petit abcès, alors que le moignon appendiculaire était en bon état ;

— *Observation n° 10* : pas d'enfouissement, appendicite gangréneux rétrocoecal ; moignon appendiculaire laissé long dont la ligature lâchera et libèrera deux calculs stercoraux provoquant une cellulite et une myosite rétro-péritonéale.

On peut critiquer et parler de mauvais drainage comme dans l'observation n° 3, le chirurgien draine une péritonite appendiculaire avec une sonde de polythène et qu'au 5<sup>e</sup> jour la réintervention découvre un épanchement péritonéal abondant, observation n° 19 : drainage par une incision sous costale n'admettant pas la pulpe du petit doigt, d'un gros abcès sous phrénique droit où, sans drainage dans notre cas n° 23, a pu s'épancher un hémopéritoine purulent de 1 litre après l'ablation d'un appendice préperforatif avec difficultés d'hémostase. Absence de drainage après intervention sur un hémopéritoine par kyste lutéinique : hémopéritoine au 8<sup>e</sup> jour (observation n° 5). Les drains qui ne donnent rien font souvent bouchon car mal appropriés (observations n°s 4, 17, 19).

Mais le drainage a ses limites : la persistance de la lésion en place pérennisera la péritonite malgré tous les drainages possibles, soit que la lésion ait été méconnue (observations n°s 10 12 et 22), soit qu'elle soit inextricable (observation n° 25 en particulier).

LES INCIDENTS OPERATOIRES sont très fâcheux quand au pronostic. Ils sont très regrettables quand ils sont le fait d'une voie d'abord trop réduite, le fait de gestes violents et inconsidérés ou d'un manque de patience et d'attention afin de parfaire l'hémostase (observations n°s 18, 20, 21 et 24).

Le problème de la fermeture de la paroi recoupe les problèmes de drainage et de protection des berges de la plaie. La rupture de la suture pariétale étant la somme des erreurs de technique, d'aseptie et de drainage.

**Remarque sur les compte-rendus opératoires** : Parfois, non transmis, ils sont trop fréquemment laconiques et laissent peser un doute sur la réalité et le degré des lésions appendiculaires.

*LES DRAMES POST-OPERATOIRES  
NON LIES A L'INTERVENTION.*

En premier lieu le syndrome du cinquième jour (conférer le paragraphe spécialisé).

Pourquoi le retentissement général des complications de l'appendicectomie est-il si variable d'un sujet à l'autre ? Chez certains la complication péritonéale se révélera par un choc septique gravissime avec mort subite ; ou bien il y a ceux qui deviennent anuriques d'emblée, et d'autres, bien que mourant dans d'incontrôlables septicémies, auront une fonction rénale conservée.

Pourquoi certaines appendicites sont-elles "galopantes", prévenant le geste thérapeutique ?

Pourquoi y en a t'il qui ont de la chance et d'autre pas ? .



## LA REINTERVENTION.

La réintervention est au centre de la question.

La décision de la réintervention peut être facile lorsque la symptomatologie est riche et typique. Formelle devant :

- des signes locaux péritonéo-occlusifs,
- des signes généraux de gravité que représentent le choc septique, la septicémie non contrôlée, l'insuffisance rénale oligo-anurique, l'insuffisance respiratoire aiguë qui traduisent 9 fois sur dix un foyer intra-péritonéal inapparent,
- des troubles du transit à type d'hypersécrétion gastrique et diarrhée associés à des anomalies biologiques.

Souvent le diagnostic reste hésitant, et c'est devant l'aggravation de l'état général ou la persistance de l'état septique malgré une réanimation, une antibiothérapie adaptée, ou l'évacuation d'un abcès pariétal, que la décision sera prise.

Dans 5 cas, le défaut de réintervention est net. 3 fois devant une anurie (*observations n<sup>os</sup> 2, 4, 17*) la nécropsie ou la réintervention pratiquée alors que le malade avait été muté dans le service de réanimation médicale de monsieur le Professeur MOTIN, découvrait une péritonite diffuse. Une fois devant des signes locaux et une fièvre persistante ; une fois au cours d'une septicémie avec ictère, la réintervention pratiquée après la mutation drainait deux abcès sous phréniques.

Nous insistons sur les formes médicales des complications chirurgicales, qui apparaissent à toutes les équipes médico-chirurgicales de réanimation des grands centres hospitalo-universitaires, comme les problèmes les moins bien résolus par le chirurgien "traitant".

Nous pouvons aussi condamner le retard à la réintervention. En dehors des cas où la réintervention est entreprise quelques heures ou le lendemain de l'appendicectomie, elle n'a habituellement lieu qu'après le 7<sup>o</sup> jour (3 fois), le 10<sup>o</sup> jour (2 fois), le 13<sup>o</sup> jour (3 fois), le 16<sup>o</sup> jour et même le 23<sup>o</sup> jour de suites troublées avec les critères de réintervention énoncés plus haut. L'état général y est le plus souvent désastreux, et l'échec de ces interventions qui justifient ainsi leur mauvaise réputation, est bien compréhensible.

Des malfaçons et des erreurs techniques peuvent être relevées. Que dire d'une hémicolectomie droite qui laisse en place l'angle colique droit, (*observation n<sup>o</sup> 21*) de la réalisation d'un anus colique en aval d'une anastomose (*toujours observation 21*), d'une iléostomie réalisée sur une anse anastomosée et qui conduit à une nécrose de cette anse (*observation n<sup>o</sup> 20*) ? . Peut-on ranger ici les échecs des entéropexies ? Echec de l'opération de CHILDS où chaque fil a créé une occlusion mécanique (*observation n<sup>o</sup> 17*) ; échec de l'opération de NOBLE avec formation d'un bloc scléro-inflammatoire comportant les trois anses fixées (*observation n<sup>o</sup> 18*), qu'il a fallu réséquer secondairement. Malfaçon ou condamnation de l'iléostomie latérale du cas n<sup>o</sup> 7 qui aboutit à une fistule complexe du grêle ?

La réintervention est souvent insuffisante :

- quand elle est réalisée par le Mac Burney (*exemple observation n<sup>o</sup> 25* : les 3 premières réinterventions sont faites par cette voie et quand la laparotomie médiane est réalisée

elle découvre une péritonite diffuse).

— quand elle se contente de mettre à plat un abcès pariétal, alors qu'il existe de graves signes généraux : l'ouverture péritonéale mettra en évidence 2 péritonites diffuses concomittantes. (*cas n<sup>os</sup> 5 et 24*)

— quand le drainage entrepris par une voie étroite ne draine presque rien et méconnaît d'autres collections simultanées (*observations n<sup>os</sup> 5 et 19*).

On peut enfin, évoquer certains excès de la réintervention. Les entéropexies dont nous avons déjà parlé, et les traitements chirurgicaux des fistules stercorales dont les résultats sont loins d'être probants sur ce terrain : 7 interventions, 7 décès.



## LES PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES

### *EST-IL POSSIBLE DE PREVENIR LA SURVENUE DES COMPLICATIONS ?*

Tout appendicite aiguë est menacée de péritonite et réclame une intervention urgente. Cette notion connue de tous, est largement respectée. Les retards à l'intervention sont le fait d'erreurs diagnostiques. Les auteurs d'outre-atlantique font sourire quand ils énoncent sentencieusement les règles diagnostiques de l'appendicite et pourtant nos observations illustrent l'évolution de ses formes graves.

Faut-il être "large" d'indication, opérer au moindre soupçon, sur un avis médical, alors que les signes ont disparu au moment de la consultation chirurgicale ? Cela dépend de très nombreux facteurs : antécédents, "sérieux du correspondant. . . En fait, dans ces cas, on a toujours le temps de demander des examens para-cliniques, qui aideront à la décision dans une deuxième consultation.

Il faut en effet, bannir les appendicectomies non suffisamment étayées, refuser les indications de complaisance, éviter les appendicectomies d'opportunité et de "complément" en gynécologie en particulier.

Un certain nombre de principes techniques méritent d'être rappelés.

— L'incision doit être adaptée aux lésions présumées et à la conformation du sujet, d'autant plus longue que l'opéré est plus obèse. Il est préférable de la faire large d'emblée plutôt que de l'agrandir secondairement; les complications pariétales étant dans la seconde façon plus fréquentes.

Commencer par une incision iliaque, et devant une péritonite diffuse, faire une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic de manière à réaliser une toilette péritonéale complète, geste essentiel. La plaie iliaque est alors utilisée pour le passage des drains.

— La technique de l'appendicectomie elle-même doit être rigoureuse, et la désinfection du moignon soigneuse et bien réalisée. Discuter de l'enfouissement n'a pas beaucoup d'intérêt, mais s'il est pratiqué, il doit être correctement exécuté. (pas de points perforants, pas de blessure des vaisseaux superficiels, fil résorbable sur l'appendice et non résorbable sur le moignon).

En cas de nécrose du bas fond coecal associée à la gangrène appendiculaire, il est nécessaire de recouper le coecum et faire une suture colique largement drainée.

On peut proposer dans l'appendice sain l'appendicectomie intra-coecale.

— Le problème du drainage reste très controversé. Il nous paraît indispensable de drainer efficacement toute appendicectomie compliquée, soit par une réaction péritonéale, soit par un décollement coecal, soit qu'il y ait un doute sur la vitalité coecale.

On emploiera des lames en élastomère de silicone de préférence à des drains de caoutchouc, et jamais de mèches qui font rapidement bouchon. Ces lames seront disposées dans les décollements et dans le cul de sac de Douglas. s'il y a lieu.

— Lors de la fermeture, nous conseillons le changement de gants, et l'utilisation d'instruments propres gardés à cet usage; ne pas oublier que la suture pariétale est une deuxième intervention.

— La surveillance post-opératoire devrait être réalisée par le chirurgien lui-même. Nos observations montrent ce qu'il peut advenir quand on part en vacances après une intervention, lorsque de surcroît on omet de rédiger le compte rendu opératoire (*observation n° 5*).



## CONDUITE A TENIR DEVANT DES CAS COMPLIQUES D'EMBLEE.

C'est là que se pose le problème de la laparotomie médiane après réalisation d'un Mac Burney et la constatation d'une complication, péritonéale diffuse.

Les berges de la plaie seront protégées par des champs que nous imbibons volontiers de BETADINE en plus des champs plastiques (type Wound Protector).

L'exploration abdominale doit être complète : étages sus et sous méso-coliques.

Le traitement sera adapté aux lésions découvertes et à la diffusion du processus infectieux péritonéal. Il comportera essentiellement l'évacuation des produits septiques avec prélèvements bactériologiques nombreux, puis une toilette péritonéale au sérum physiologique auquel on peut rajouter un antiseptique (BETADINE "BLEUE" ou HEXOMEDINE). Notre expérience de la NOXYTHIOLINE est encore trop récente pour en tirer une conclusion.

Quelle que soit la perfection apportée au traitement des lésions intrapéritonéales, il faut souligner l'importance du drainage, dont l'efficacité est un élément indispensable au succès de l'intervention. Il est capital de drainer tous les foyers infectieux traités. :

— c'est relativement simple dans l'étage sus-mésocolique, avec le drainage des hypochondres droit et gauche. Nous utilisons à cet effet les drains de SARATOGA ASPIRATIFS en élastomère de silicone doublés de lames multitubulées, elles aussi en élastomère de silicone, les lames de YEATH ;

— le problème est plus complexe pour l'étage sous méso-colique : car si le drainage pariéto-colique est aisé par des drains aspiratifs, toute la difficulté réside dans le drainage de l'ensemble des anses grèles, lorsqu'il existe de multiples foyers inter-iléaux. Après avoir soigneusement rétabli l'ordonnance des anses grèles après leur toilette, c'est l'indication du système d'irrigation lavage continu de la cavité que nous préconisons en employant une solution de BETADINE BLEUE à 1 % dans du sérum physiologique. En utilisant plusieurs litres de mélange par jour suivant la gravité de l'atteinte péritonéale. Le liquide de lavage est introduit par 2 ou 3 drains de REDON placés de part et d'autre de l'incision médiane ; ce liquide est aspiré par les drains latéraux et placés dans le cul de sac de Douglas.

— enfin, l'existence de foyers sous-mésocoliques isolés, notamment Douglassien, justifie parfois l'emploi d'un MIKULICZ.

La fermeture pariétale doit être solide tout en étant suffisamment lâche pour ne favoriser aucune rétention infectée. On peut fermer en un plan au fil de bronze, prenant largement la peau, l'aponévrose et le péritoine en protégeant les anses grèles par une lame multitubulée disposée longitudinalement et ressortant par le haut de l'incision. Ces fils sont laissés au moins un quinzaine de jours.

Quand à la peau elle est souvent laissée ouverte. On peut disposer des fils de nylon d'attente qui permettront une fermeture cutanée différée.

Une antibiothérapie s'impose à visée essentiellement pariétale. On utilise la pénicilline G et le Métronidazole et leurs dérivés pour lutter contre les germes de la gangrène gazeuse.

La surveillance post-opératoire doit être soutenue par le chirurgien et le réanimateur dont le rôle est indispensable pour assurer une homéostasie satisfaisante. Cette surveillance étroite dépit-tera les éventuelles complications générales et locales, permettant leur traitement précoce.



## LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE L'APPENDICECTOMIE.

Le traitement des complications de l'appendicectomie passe bien entendu après leur diagnostic. En pratique, on discute surtout l'éventualité d'une péritonite post-opératoire, dès que l'appendicectomisé présente des suites manifestement troublées dans un contexte fébrile avec manifestations générales. "Un grave retentissement général revêt la plus grande importance dans le diagnostic d'un foyer septique intra-péritonéal. La présence d'un facteur de gravité : choc septique, septicémie, insuffisance rénale ou respiratoire ou un ictère reflète 8 fois sur 10 la présence d'une péritonite généralisée ou localisée". (GERMAIN) (44).

Les critères de réintervention immédiate sont, en accord avec la plupart des auteurs :

- la non-réponse bio-clinique satisfaisante à la réanimation bien conduite, aussi intensive soit elle ;
- la présence d'un facteur de gravité : choc septique, septicémie, insuffisance rénale ou respiratoire ;
- l'apparition de signes locaux péritonéo-occlusifs, d'une hyper sécrétion gastrique ou d'une diarrhée irréductible.

Il n'entre pas dans notre propos de détailler le traitement de chaque type de foyer infectieux intra-péritonéal. Cela nous conduirait à décrire une chirurgie extrêmement diversifiée, le geste sur chaque organe devant être adapté au type de lésion.

On peut énoncer les principes fondamentaux de la réintervention :

- la voie d'abord idéale est la médiane reprenant ou non l'incision initiale. Seule la certitude d'une collection localisée autorise un abord électif ménageant la grande cavité péritonéale. (cas de l'abcès sous-phrénique unique ou du Douglas ; encore faut-il une voie suffisamment large et n'entreprendre la rectotomie que lorsqu'elle est prête à se réaliser spontanément ; dans le cas contraire la médiane s'impose).
- l'exploration per-opératoire complète de l'abdomen recherchera :
  - les lésions viscérales causales et associées : désunion d'anastomose digestive, lâchage du moignon, cholécystite gangréneuse, entéro-colite nécrosante. . . .
  - les collections purulentes qu'il faut rechercher entre les anses grêles, dans l'arrière cavité des épiploons, dans tous les espaces sous-phréniques, et sous hépatiques ;
- l'évacuation des produits septiques doit être la plus complète possible et on connaît les risques du fait de l'importance des réactions plastiques, notamment au niveau du grêle, d'une telle toilette ;
- le drainage répondra aux nécessités énoncées plus haut ;
- De tels sujets étant exposés, plus que tous autres, aux complications pariétales, les berges de l'incision seront protégées comme nous le préconisons et la fermeture sera suffisamment solide et lâche pour éviter les rétentions pariétales infectées et l'éviscération.

Deux aspects actuels de la question :

— si une résection s'impose, être large d'iléostomie terminale,

— si la paroi est "non fermable", et si la vitalité viscérale douteuse nécessite une surveillance visuelle, on peut ne pas refermer la cavité abdominale. Nous avons un procédé maison en cours d'étude.

## CONCLUSIONS

L'appendicectomie, intervention réputée bénigne, peut de nos jours encore, donner lieu à des complications graves, voire mortelles.

Le pronostic vital est en ces cas habituellement mis en jeu par :

- les **péritonites**, qu'elles soient diffuses, localisées ou sous la forme particulièrement grave et fréquente d'abcès multiples, (19 observations sur 25 dossiers) ;
- les **hémopéritoïnes**, qui toujours surinfectés, sont en fait des péritonites en puissance (6 observations) ;
- les **occlusions et les fistules entéro-cutanées** ;
- **certaines complications viscérales abdominales** dont l'abcès du foie, la cholécystite non lithiasique, l'entérite aiguë nécrosante et les hémorragies gastro-duodénales.

Nous voudrions de plus mettre l'accent sur la **fréquence et la gravité des complications pariétales** qui réalisent de véritables gangrènes gazeuses et des cellulites anaérobies dans 6 observations.

Nous insistons également, sur la **fréquence des complications générales**, facteurs incontestables de gravité et motif du transfert des malades dans les services de réanimation d'où sont tirés nos dossiers, (septicémie, choc septique, insuffisance rénale, complications respiratoires et ictère).

Ce sont les **formes anatomocliniques graves** de l'appendicite qui prédisposent particulièrement à ces complications. Le retard du diagnostic, notamment au cours de la grossesse, en est le facteur étiologique principal.

Toutefois à 7 reprises l'appendice était sain ; mais nous déplorons quand même 6 décès parmi ces cas. Nous condamnons ainsi fermement les indications insuffisamment étayées, qui par ailleurs peuvent avoir des répercussions médico-légales.

Les problèmes infectieux et bactériologiques de ces complications, sont loin d'être résolus. Cependant on peut espérer beaucoup de la recherche et du traitement des **infections à bacilles Gram négatifs anaérobies**, en particulier à **BACTEROIDES FRAGILIS** qui est souvent en cause.

Nous pensons qu'il est possible de prévenir la survenue de ces complications par la rigueur du diagnostic d'abord et par la technique chirurgicale ensuite en faisant appel aux grands principes de la chirurgie générale d'aseptie, de voie d'abord, de protection des parois, ainsi qu'aux drainages modernes et à la réanimation dans les formes compliquées d'emblée.

Toute appendicectomie dont les suites sont troublées doit être suspecte d'une complication intra-péritonéale ; même, et surtout, si elle présente un masque de maladie générale, qu'elle soit accompagnée ou non de signes locaux ; car on sait que ceux-là sont tardifs, inconstants et difficiles à interpréter.

Il faut réintervenir précocément et traiter les lésions de la manière la plus complète possible. Nous donnons les tendances actuelles du service.

Ne pas oublier que la coordination entre les réanimateurs et les chirurgiens doit être parfaite.

**Le Président de la Thèse :**

**Professeur H. LIARAS.**

**Vu et Permis d'Imprimer**

**LYON, le 20 Mai 1977**

**Vu, le Directeur de l'U.E.R.  
et du SUD-OUEST**

**Professeur J. NORMAND**

**Le Président de l'Université  
Claude-Bernard  
Président du Comité de  
Coordination des Etudes  
Médicales**

**Professeur D. GERMAIN**

## BIBLIOGRAPHIE \*

★

1. **ARNAUD J.**  
Les complications post-opératoires de l'appendicite aiguë. 859 observations.  
Thèse Médecine, Lyon, 1937.
2. **ARSAC et BRISSET J.P.**  
Péritonite généralisée d'origine appendiculaire chez un malade antérieurement appendicectomisé. Appendicectomie laissant en place la pointe de l'organe.  
Mem. Acad. Chir., 1967, **83**, 306-308.
3. **AUTIO V.**  
The spread of intraperitoneal infection.  
Acta Chir. Scand., 1964, suppl., **321**, 1-31.
4. **BARNETT W.O., HARDY J.D.**  
Shock in peritonitis. Mechanisms and managements.  
Surg. Clin. N. Amer., 1962, **42**, 1101-1110.
5. **BASTIN R. et VILDE J.L.**  
Diagnostic clinique et bactériologique des septicémies.  
Rev. du Prat., 1969, **19**, 13, 1931-1943.
6. **BENHAÏM R.**  
Les péritonites post-opératoires vues par le réanimateur : aspects circulatoires, métaboliques, rénaux et respiratoires. (A propos de 17 observations de chirurgie digestive).  
Thèse Médecine, Paris, 1970, n° 339.
7. **BENSON E.A. and all.**  
Prévention of wound infection in acute appendicitis.  
Lancet, 1973, **2**, 322.
8. **BERARD P., BIGAY J.G. et GUILLEMIN G.**  
Fistule appendiculo-colique.  
Lyon Chir., 1971, **67**, 6, 453-455.
9. **BERNIER J.J., RAMBAUD J.C., PASSERIEUX J.P. et coll.**  
Hépatite ictérogène au cours d'une septicémie à bacille Gram négatif.  
Sem. Hôp. Paris, 1967, **43**, 130.

\* Elle est imposante. Nous avons limité notre liste aux articles étudiés et lus personnellement.

10. **BERTIN P., LEPAGE T., PELLERIN D.**  
Complication des appendicectomies chez l'enfant.  
Revue de Pédiatrie, 1973, 9, 131-140.
11. **BIRON A.**  
Les complications bronco-pulmonaires de la chirurgie abdominale.  
Problèmes thérapeutiques.  
Thérapeutique, 1970, 46, 183-186.
12. **BOYOT P.**  
Appendicite, appendicectomie et grossesse, (A propos de 26 observations).  
Thèse Médecine, Lyon, 1961, n° 136.
13. **BRENIER J.L.**  
Appendicite et drainage.  
Mem. Acad. Chir., 1964, 90, 395-399.
14. **BRONSTEIN E.S. et FRIEDMANN M.**  
Acute appendicitis in pregnancy.  
Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 36, 514.
15. **BRUMER M.**  
Appendicitis seasonal incidence and post operative wound infection.  
Brit. J. Surg., 1970, 57, 93-99.
16. **BRUN Michel.**  
A propos de 46 cas opérés d'hémorragies gastroduodénales survenues après agressions variés graves. Considérations générales ; déductions prophylactiques et thérapeutiques ; tactique chirurgicale.  
Thèse Médecine, Lyon, 1974.
17. **CARABALONA Y., CHAPUIS Y., GERMAIN A., GROSDIDIER J. et coll.**  
Les péritonites post-opératoires.  
76e Congrès de Chirurgie, Masson et Cie, 1975, 604-621.
18. **CHABERT Paulette née PERINETTI.**  
A propos de 31 cas d'insuffisance rénale aiguë après appendicectomie.  
Thèse Médecine, Lyon, 1971, n° 119.
19. **CHANG F., HOGLE H. and WILLING D.**  
The fate of the negative appendix.  
Amer. J. Surg., 1973, 126, 752-754.
20. **CHATELAIN**  
Deux cas de suites compliquées d'appendicectomie.  
Sem. des Hôp., 1976, 52, 34, 1851-1853.

**21. CHIRURGIE INFANTILE.**

L'appendicite de l'enfant (numéros consacrés à)  
Revue de Pédiatrie, 1973, 9, 107-140.

**22. CLERMONT N., CHAGNY J., DE ROISSARD J.P., GIGNOUX M.**

L'insuffisance respiratoire en chirurgie abdominale chez l'adulte.  
Cah. Méd. Lyon., 1971, 47, 3635-3646.

**23. CLOWES G.H., FARRINGTON G.H., ZUSCHNEID W. and all.**

Circulating factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure  
accompagnaying severe sepsis (peritonitis).  
Ann. Surg., 1970, 171, 663-678.

**23 bis. COGNET**

**24. COLIN R., BRABET M., SELLAMI A.**

L'irrigation dialyse pour drainage actif dans les péritonites généralisées.  
Chirurgie, 1972, 98, 106-112.

**25. COTY R.**

Statistiques de mortalités après les appendicectomies effectuées en 10 ans dans deux  
services parisiens. Conduite à tenir en présence de troubles du transit précoces.  
Thèse Médecine, Paris, 1954, n° 332.

**26. DARGENT D.**

Appendicite et grossesse.  
Cah. Méd. Lyon., 1974, 50, 13, 1121-1125.

**27. DAUDET M.**

Le syndrome péritonéal du 5e jour après appendicectomie.  
Cah. Méd. Lyon., 1967, 43, 2, 129-140.

**28. DECLOQUEMENT R.**

Suites immédiates et précoces du drainage abdominal, à propos de 1000 appendicectomies.  
Thèse Médecine, Lyon, 1966, n° 73.

**29. DEROT M., CORMIER J.M., MORIN J., PETROVER M.**

Les insuffisances rénales aiguës post-opératoires (à propos de 79 anuries, complications  
de la chirurgie abdominale).  
Mém. Acad. Chir., 1966, 92, 909-920.

**30. DESBLEDS M.T., PRANDI D., DENNINGER P. et NAHUM H.**

Diagnostic radiologique des suppurations péritonéales post-opératoires.  
Problèmes de réanimation : 8e série, tome 1, La réanimation de l'opéré abdominal  
récent, 1975, SPEI ED., Paris.

31. **DESJACQUES R.**  
La diffusion microbienne dans les appendicites d'apparence bénigne.  
Lyon Chir., 1956, **15**, 1, 125.
32. **DESJACQUES R.**  
Sur les péritonites après appendicectomie à froid.  
Etude pathogénique.  
Mem. Acad. Chir., 1961, **87**, 851-853.
33. **DESJACQUES R. et MURAT J.**  
Réflexions sur 5000 appendicectomies.  
Presse med., 1963, **71**, 803.
34. **DETRIE P., BUSSIERE G., KINOFFO H.V.**  
Les formes respiratoires des péritonites post-opératoires.  
J. Chir. Paris, 1970, **100**, 267-269.
35. **DIEULAFOY G.**  
Le foie appendiculaire. Absès du foie consécutifs à l'appendicite.  
Cliniques médicales de l'Hôtel Dieu, 1898, **167**, 1 vol. Paris.
36. **DIXNEUF B.**  
Anesthésie des péritonites aiguës chirurgicales.  
Anesth. Anal. Réan., 1973, **30**, 653-671.
37. **ESCHAPASSE H. et GAILLARD J.**  
Les complications thoraciques des affections chirurgicales abdominales. Colloque  
présenté au congrès de chirurgie de 1969.  
"Les manifestations thoraciques des absès sous-phréniques".  
Ann. Chir., 1970, **24**, 329-336.
38. **EYBALIN Jean**  
Appendicectomie à froid chez l'enfant. Syndrome du 5e jour dans les suites opératoires  
15 observations.  
Thèse Médecine, Lyon, 1965, n° 178.
39. **FAVRE-BULLE S.**  
Les problèmes infectieux dans l'insuffisance rénale aiguë.  
Thèse Médecine, Lyon, 1970, n° 266.
40. **FOGLIANI J., BRISAC A., CHAUVIN G.**  
Les complications respiratoires et pseudo-respiratoires de la chirurgie abdominale.  
Problèmes de réanimation, 8e série, tome I : la réanimation de l'opéré récent.  
S.P.E.I. éditeurs, Paris, 1975.

41. **FREDLUNG P.E., GORANSON G.**  
Disseminated intra-vascular coagulation with peripheral gangrene complicating acute appendicitis.  
Brit. J. Surg., 1974, 61, 11, 903-904.
42. **GERMAIN A.**  
Signes, diagnostic et traitement des péritonites post-opératoires.  
Rev. Prat., 1969, 16, 1751-1762.
43. **GERMAIN A., RAPIN M., JULIEN M. et coll.**  
Les complications infectieuses graves après chirurgie abdominale. A propos de 55 cas observés consécutivement dans un centre de réanimation.  
Chirurgie, 1974, 100, 606-616.
44. **GERMAIN A., FAGNIEZ P.L. et KERDILES Y.**  
Les complications graves des appendicectomies.  
Rev. Prat., 1976, 26, 1, 31-44.
45. **GOULON M., PERRET C. et BAGUET J.C.**  
Physiopathologie et traitement de l'état de choc au cours des infections péritonéales aiguës.  
In Péritonites aiguës et Réanimation, 1973, 31. Ed. par l'expansion scientifique.
46. **GOULON M., RAPIN M., BAROIS A. et LE GALL J.R.**  
Les septicémies à bacilles Gram négatif (salmonelloses et shigelloses exclues).  
Données étiologiques cliniques et thérapeutiques.  
Rev. Prat., 1969, 19, 13, 1985 - 2005.
47. **GROSDIDIER J. et BOISSEL P.**  
Péritonites aiguës. Physiopathologie et principes thérapeutiques.  
E.M.C. , 1971, 9045, 10-30.
48. **HAIAT R., BUNODIERE M., MATHEY J.C., ROSENSTEIN H. et coll.**  
Syndromes abdominaux chirurgicaux à expression cardio-vasculaire dominante.  
Nouv. Presse Med., 1974, 3, 1139-1141.
49. **HALLIER JAJE and all.**  
Peritoneal drainage versus non drainage for generalized peritonitis from ruptured appendicitis in children ; a prospective study.  
Ann. Surg., 1973, 177, 595-600.
50. **HAMBURGER J.**  
Les accidents rénaux post-opératoires.  
Mem. Acad. Chir., 1959, 85, 41.

51. **HEITZ F., ROCHE G. et GAUX J.C.**  
Comment déceler radiologiquement un abcès sous-phrénique.  
Presse Med., 1970, 78, 475-479.
52. **HEPP J. et VILAIN R.**  
Pathogénie, prophylaxie et traitement de l'éviscération.  
Mem. Acad. Chir., 1965, 91, 374-382.
53. **HOLENDER L.F. et OTTENTI F.**  
Les éviscération post-opératoires.  
Med. Chir. Dig., 9172, 1, 189-194.
54. **HORIEZ C.**  
Les abcès du foie d'origine appendiculaire.  
Gazette des Hôpitaux (Paris), 1930, 313-351.
55. **HOWIE J.G.R.**  
Death from appendicitis and appendicectomy.  
Lancet, 1966, 11, 1334-1337,
56. **INFECTIONS A ANAEROBIES**  
Rev. Prat., 1977, 27, 93-188.
57. **INSUFFISANCE RENALE AIGUE,**  
Revue Prat., 1969, 19, 11, 1619-1703.
58. **JAUBERT DE BEAUJEU**  
Gangrène gazeuse de la paroi abdominale compliquant une appendicite suppurée.  
Lyon Chir., 1972, 68, 196-197.
59. **JOHNSTON R.F.**  
Hepatic hydrothorax.  
Ann. Inter. Med. 1964, 61, 385.
60. **KALFON Claude.**  
Contribution à l'étude hémodynamique du choc toxi-infectieux (19 observations).  
Thèse Médecine, Lyon, 1972, n° 210.
61. **KINNAERT P. et VAN GEERTRUDEN.**  
Surveillance et traitement post-opératoire des péritonites généralisées.  
Journées de réanimation médico-chirurgicale du Pf. LARCAN  
S.P.E.I. éditeurs, Paris, 1974, tome 1.

62. **KIRK K.**  
Decreasing mortality and increasing morbidity from acute appendicitis.  
Amer. J. Surg., 1970, 119,, 6, 681-685.
63. **LABRY R.**  
Mortalité et complications opératoires de l'appendicectomie à froid.  
Soc. des Chir. de Lyon, 6 Février 1947,
64. **LAGACHE G. et DUMONT J.C.**  
Péritonite appendiculaire.  
Rev. du Prat., 1976, 26, 1, 25-30.
65. **LAIGNEAU Pierre.**  
Les péritonites post-opératoires consécutives à la désunion d'une suture digestive.  
Thèse Médecine, Paris Saint Antoine, 1974, n° 90.
66. **LAMBOTTE L. et ROCMANS P.**  
Le choc toxi-infectieux.  
Acta Chir. Belg., 1973, 72, 143-236.
67. **LARCAN A., LAMBERT H., LAPREVOTE M.C., PARMENTIER M. et BOISSEL P.**  
Les infections péritonéales aiguës : le point de vue du réanimateur. Fistules, réinterventions.  
In péritonites aiguës et réanimation.  
Soc, Réanimation de langue française, Strasbourg, 1973:
68. **LARCAN A., GROSDIDIER J., BOISSEL P. et coll.**  
70 cas de péritonites post-opératoires.  
Problèmes de réanimation 8e série : la réanimation de l'opéré récent (journées de réanimation de Nancy) 1974.  
S.P.E.I. éditeurs, Paris, 1975.
69. **LAUNOIS B. et MAILLARD J.N.**  
Pathogénie des péritonites. Indications thérapeutiques. Conceptions actuelles.  
Ann. Chir., 1968, 22, 811-818.
70. **LAURENCE G.**  
Physiopathologie des péritonites par perforation.  
Dédutions thérapeutiques générales.  
Rev. du Prat., 1969, 19, 423-429.
71. **LE GALL J.R.**  
Etude de 77 cas de septicémies à germes Gram négatif observés en réanimation.  
Thèse Médecine, Paris, 1968

72. **LE GALL J.R., GERMAIN A., RAPIN M. et coll.**  
Les entérites aiguës nécrosantes post-opératoires.  
Nouv. Presse Med., 1973, 2, 2787-2790.
73. **LE GALL J.R.**  
Le choc infectieux.  
Concours Med., 1974, 96, 1502-1514.
74. **LENOEL J., STEFANI R. et FARGE C.**  
A propos de la prévention des accidents secondaires à l'appendicectomie à froid (6826 observations).  
Rapport de L. LORTAT JACOB.  
Mem. Acad. Chir., 1965, 91, 357.
75. **LE PICARD P.**  
Les appendicectomies aux suites meurtrières (A propos de 33 cas, dont 31 péritonites post-opératoires).  
Thèse Médecine, Paris, 1974, n° 166.
76. **LEVASSEUR Ph., MIRANDA A.R., MERLIER M. et LE BRIGAND H.**  
Complications thoraciques des abcès sous phréniques.  
Ann. Chir., 1970, 24, 323-327.
77. **LEVY E., MALAFOSSE M., HUGUET C. et LOYGUE J.**  
Etude inédite du débit cellulaire intestinal au cours des diarrhées graves post-opératoires. Intérêt diagnostique, pronostic et thérapeutique (113 cas de péritonites, médiastiniques et entérites aiguës). Péritonites aiguës et réanimation.  
Expansion Scientifique, Paris, 1973, 193-200.
78. **LIARAS H., NEIDHARDT J.H., TAIRRAZ J.P. et coll.**  
Les entérites et colites aiguës nécrosantes. Etude nosologique et pathogénique.  
Etude clinique 8 cas.  
J. Chir. Paris, 1968, 96, 501-518.
79. **LEIGH P.G.A. and SARON I.J.**  
Pyogenic liver abscess following appendicitis.  
S. Afr. J. Surg., 1971, 913, 147-153.
80. **LEIGH D.A.**  
Wound infections due to Bacteroides Fragilis following intestinal surgery.  
Br. J. Surg., 1975, 62, 375-378.
81. **LINIOT J.**  
Les fistules intestinales graves après appendicectomie. (A propos de 5 observations).  
Thèse Médecine, Paris, 1962, n° 282.

82. **LOYGUE J.**  
Signes, diagnostic et traitement de la péritonite par perforation appendiculaire.  
Rev. Prat. 1969, 19, 451-455.
83. **MICKENNA J.P. and all.**  
The use of continuous post operative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis.  
Surg. Gynec. Obstet., 1970, 130, 254-258.
84. **MAC LEAN L.D., MULLIGAN W.G., MAC LEAN A.P.H. and DUFF J.H.**  
Patterns of septic shock in man. A detailed study of 56 patients.  
Ann. Surg., 1967, 166, 542-562.
85. **MADDEN J.L.**  
Immediate complications following appendicectomy.  
Surg. Clin. N. America, 1964, 44, 2, 411-429.
86. **MARGAREY C.J., CHANT A.D.B., RICKFORD C.R.K. and MARGAREY C.R.**  
Peritoneal drainage and system antibiotics after appendicectomy.  
Lancet, 1971, 195, 179-182.
- 86 bis. **MARC R.**  
Les complications infectieuses graves de la chirurgie abdominale dans un service de réanimation. (A propos de 55 cas).  
Thèse Médecine, Paris, 1974, n° 67.
87. **MATHIEU C.**  
STatistique intégrale des appendicectomies pratiquées par le même chirurgien au cours des 21 dernières années à l'hôpital de Moissac. (Appendicites aiguës).  
Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n° 26.
88. **MICHELON G.**  
Gangrène gazeuse et cellulite anaérobie. A propos de 80 cas.  
Thèse Médecine, Lyon, 1975, n° 334.
89. **MIGNON F. et DI MARIA G.**  
Insuffisance rénale aiguë après chirurgie abdomino-pelvienne. (Etude de 31 cas).  
Presse Med., 1968, 76, 1167-1169.
90. **MILLER D.F. and IRVINE R.W.**  
Jaundice in acute appendicitis.  
Lancet, 1969, 2, 321.
91. **MONDOR D.**  
Diagnostics urgents : abdomen.  
Nouv. Ed., 2e tirage - Paris Masson, 1974, 1120 p.

92. **MONOD—BROCA Ph., TESTAS P. et HIRSCU P.**  
Le drainage des appendicites aiguës graves (157 observations).  
Mem. Acad. Chir., 1964, 412-419.
93. **MORETTI G., EBYLOT J., AMOURETTI M. et coll.**  
Le foie appendiculaire de DIEULAFOY.  
Med. Chir. Dig., 1972, 1, 211-213.
94. **MORIN A., NEIDHARDT J.H., TAIRRAZ J.P., MICOL P., CARTILLER J.P.**  
Les cholécystites nécrosantes secondaires non lithiasiques.  
Revue d'ensemble à propos de 4 nouveaux cas.  
Lyon Med., 1971, 225, 443-445.
95. **MORIN J., PETROVER M., LECLERCQ A. et DEROT M.**  
Les septicémies post-opératoires. Formes avec collapsus et anuries. Etiologie et clinique.  
Ann. Chir., 1967, 21, 720-723.
96. **MOSKOTCHENKO J.F., FRIES D., POZET N., ZECH P. et TRAEGER J.**  
Insuffisances rénales aiguës post-opératoires.  
Lyon Médical, 1966, 15, 39.
97. **MOSKOVITCHENKO J.F., FRIES D., POZET N., ZECH P. et TRAEGER J.**  
Renal failure and infection.  
Medicine, 1968, 47, 1.
98. **MOTIN J., PETIT P., BOULETREAUX P. et LATARJET J.**  
Etude hémodynamique du choc septique.  
Nouv. Presse Med., 1974, 3, 1481-1485.
99. **MOUCHET A. et VOINCHET O.**  
Septicémie post-opératoire en chirurgie digestive.  
Mem. Acad. Chir., 1969, 95, 179.
100. **NEIDHARDT J.H., MORIN A., SEMAY J.M., CUCHE P., CHADENSON O., LATARJET J., BOULETREAUX P. et PETIT P.**  
Gangrène de paroi après chirurgie abdomino-pelvienne (24 cas). Comptes rendus des journées de réanimation médico-chirurgicale du Prf. LARCAN.  
S.P.E.I. Ed. Paris 1974.
101. **NEIDHARDT J.H., CHADENSON O., MORIN A. et coll.**  
Gangrènes gazeuses des membres et des parois du tronc. (22 observations récentes).  
Lyon Chir., 1972, 68, 191-193.
102. **NEIDHARDT J.H., BARBE C., MORIN A., MELEY J., MOULIN R., CHADENSON O., TAIRRAZ J.P. et STOPPA R.**  
Cholécystites aiguës nécrosantes post-opératoires non lithiasiques.  
Lyon Chir., 1972, 68, 2, 106-111.

103. NINI W., NINI N. et ASSOUAD I.  
Un cas de gangrène foudroyante fatale compliquant une appendicite aiguë opérée.  
Chirurgie, 1970, 96, 2, 174-175.
104. OLLODART R. et MANSBERGER A.R.  
The effect of hypovolemic shock on bacterial defense.  
Amer. J. Surg., 1965, 110, 302-307.
105. PARAF A., RAUTUREAU J. et BENABADKI A.  
Les ictères microbiens.  
Sem. Hôp. Paris, 1967, 43, 1258.
106. PARC R., LEVY E., LAIGNEAU et coll.  
Le diagnostic précoce des péritonites post-opératoires par désunion d'une anastomose digestive.  
Journées de réanimation médico-chirurgicale de Nancy sous la direction du Pr. LARCAN.  
S.P.E.I. Ed., Paris, 1974, tome 1.
107. PARMENTIER M.  
Les péritonites post-opératoires à propos de 70 cas.  
Thèse Médecine, Nancy, 1974.
108. PARNEIX M., FABRE P., et DE CONINCK L.  
Les complications intra-péritonéales à masque médical chez l'opéré ; difficultés du diagnostic, problèmes posés par la réintervention.  
Compte-rendus des journées de réanimation médico-chirurgicales sous la direction du Pr. LARCAN.  
S.P.E.I. Ed., Paris, 1974, tome 1.
109. PELLERIN D. et BOULARD A.M.  
Le syndrome péritonéal du 5ème jour après appendicectomie à froid chez l'enfant.  
Mem. Acad. Chir., 1961, 17, 18, 518-526.
110. PERITONITES AIGUES ET REANIMATION.  
Monographie de la société de réanimation de langue française.  
L'expansion scientifique française, Paris 1973.
111. PEYNAUD J.  
Appendicite et grossesse. A propos de 13 observations.  
Thèse Médecine, Lyon, 1972, n° 157.
112. PILLOT P. et FRILLEUX C.  
Résections étendues du grêle chez l'adulte.  
Ann. chir., 1970, 24, (9-10), 522-524.

113. PREVOT A.  
Une nouvelle entité bactériologique : l'infection à *Ristella* pseudo insolita.  
Bull. Acad. Nat. Med., 1965, 689-696.
114. PROCHIAANTZ A.  
La péritonite précoce après appendicectomie.  
Ann. Chir. Inf., juin 1966, 7, n° 2, 93-100.
115. PROCHIAANTZ A. et GROSS Ph.  
Que reste-t-il des appendicites dites toxiques.  
Rev. Prat., 1976, 26, n° 1, 21 - 24.
116. RAPIN M., HIRSCH A., LE GALL J.R., BAROIS et GOULON M.  
Les ictères au cours des septicémies.  
Rev. Franç. Etud. Clin. Biol., 1969, 14, 472.
117. RAPIN M., LEMAIRE F., PINAUDEAU Y. et coll.  
Les insuffisances respiratoires aiguës des états de choc.  
Nouv. Presse Med., 1972, 1, 381-384.
118. RAPIN M., DAVAL J. et GERMAIN A.  
L'antibiothérapie en chirurgie.  
Chirurgie, 1975, 101, 387-395.
119. LA REANIMATION DE L'OPERE RECENT.  
Problèmes de réanimation, 8ème série, tome I  
S.P.E.I. Paris, 1975, 817 p.
120. REGNIER B. et LE GALL J.R.  
Physiopathologie du choc septique.  
Rev. Prat., 1975, 25, 833-839.
121. ROBIN M. et LE GALL J.R.  
Le choc septique. Symptomatologie, étiologie et traitement.  
Rev. Prat., 1975, 25, 841-848.
122. ROSOFF L., WEIL M., BRADLEY E.C., and BERNE J.C.  
Hemodynamic and metabolic changes associated with bacterial peritonitis.  
Amer. J. Surg. 1967, 114, 180-189.
123. SALMON M., et DERLON S.  
Un détail de technique dans l'appendicectomie : le pli iléo-appendiculaire ; intérêt chirurgical.  
Clin. Chir. Inf. Hop. Conception, Marseille.  
Chir. 1970, 96, 10, 706-712.

124. **SALZBERG A.M. and WHITE N.K.**  
Current mortality for appendicitis in infant and children.  
Amer. J. Surg., 1968, 115, 5, 651-652.
125. **Septis after appendicectomy. Symposium.**  
Lancet, 1971, 2, 195-204.
126. **SKILLMAN J.J., BUSHNELL L.S. and HEDLEY-WHYTE J.**  
Peritonitis and respiratory failure after abdominal operations.  
Ann. Surg., 1969, 170, 122-127.
127. **STONE H.H., KOLB L.D., and GEHEBER C.E.**  
Incidence and signifiante of intraperitoneal anaerobic bacteria.  
Ann. Surg., 1975, 181, 707-715.
128. **Table ronde du 75e Congrès de Chirurgie.**  
Paris Septembre 1973 : appendicite chez l'enfant.
130. **TAIRRAZ J.P.**  
Contribution à l'étude des entéro-colites nécrosantes.  
Thèse Médecine, Lyon, 1967.
131. **TESTAS P., MONOD-BROCA P. et BENICHOU J.**  
A propos de 94 réinterventions précoces au décours de la chirurgie digestive.  
Journées de réanimation médico-chirurgicales sous la direction du Pr. LARCAN  
S.P.E.I. Ed., 1974.
132. **TOBA J.**  
Péritonite appendiculaire.  
Thèse Médecine, Paris Bicêtre, 1974, n° 75.
133. **TOURAIN J.L., REVILLARD J.P. et coll.**  
Le déficit de l'immunité cellulaire secondaire à l'insuffisance rénale.  
Lyon Méd., 1970, 224, 67-78.
134. **TREGUER Michel**  
A propos de 2025 appendicectomies. Une contribution à l'étude de l'opéré et de la  
médecine opérationnelle.  
Thèse médecine, Lyon, 1971, n° 196.
135. **TRICOT H.**  
Les réinterventions précoces dans la chirurgie de l'intestin grêle et de l'appendice (19 cas).  
Thèse Médecine, Paris, 1968, no 510.
136. **VIC DUPONT V., PREVOT A.R., BARRAT J. et coll.**  
Sur les septicémies à Ristella pseudo-insolita et sur l'importance du traitement chirurgical.  
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1966, 117, 75.

**137. VIC DUPONT V.**

Les septicémies post-opératoires. Formes cliniques constituées. Les formes graves.  
Ann. Chir., 1967, 21, 717-720.

**138. VIGEANT Gilbert Paul**

Les complications de l'appendicectomie chez l'enfant. A propos de 4948 observations.  
Thèse Médecine, Lyon, 1973, n° 203.

**139. WILLIS A.T., FERGUSON I.T., JONES P.H. and all.**

Metronidazole in prevention and treatment of bacteroides infections after appendicectomy.  
Brit. Med. J., 1976, 1, 318-321.

**140. ZECH P., BOULETREAU P., MOSKOVITCHENKO J.F., BERUARD M., FAVRE BULLE S.  
BLANC BRUNAT N. et TRAGERJ.**

Problèmes infectieux des insuffisances rénales aiguës.  
Actualités néphrologiques de l'hôpital NECKER, 1971.

**141. ZECH P. et BERUARD M.**

Physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë.  
Cah. Med. Lyon, 1973, 49, 27, 2719-2728.



## TABLE DES MATIERES.



|                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION . . . . .                                                        | 5  |
| 1 ère PARTIE : MATERIEL D'ETUDE . . . . .                                     | 7  |
| 2 ème PARTIE : ANALYSE DES DOSSIERS . . . . .                                 | 53 |
| I - LES COMPLICATIONS PARIETALES . . . . .                                    | 55 |
| II - LES COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES<br>EN DEHORS DES PERITONITES . . . . . | 59 |
| <i>Les occlusions post-opératoires</i> . . . . .                              | 59 |
| <i>Les fistules entéro-cutanées</i> . . . . .                                 | 62 |
| <i>Hémopéritoinies</i> . . . . .                                              | 65 |
| III - LES PERITONITES POST-OPERATOIRES . . . . .                              | 67 |
| IV - LES COMPLICATIONS VISCERALES ABDOMINALES . . . . .                       | 75 |
| <i>Les abcès du foie</i> . . . . .                                            | 75 |
| <i>Entérite aigue nécrosante</i> . . . . .                                    | 76 |
| <i>Les nécroses intestinales ischémiques.</i> . . . .                         | 78 |
| <i>Cholecystites aigues post-opératoires non lithiasiques</i> . . . . .       | 79 |
| <i>Les hémorragies gastro-duodénales.</i> . . . .                             | 80 |
| V - LES COMPLICATIONS GENERALES . . . . .                                     | 81 |
| <i>Les septicémies</i> . . . . .                                              | 82 |
| <i>Le choc septique</i> . . . . .                                             | 86 |
| <i>L'insuffisance rénale</i> . . . . .                                        | 89 |
| <i>Les complications respiratoires</i> . . . . .                              | 94 |
| <i>Les ictères</i> . . . . .                                                  | 98 |

3 ème PARTIE : DISCUSSION. . . . . 101

LES FACTEURS DES COMPLICATIONS . . . . . 103

*Le terrain* . . . . . 103

*Appendicite et grossesse* . . . . . 104

*L'anatomopathologie* . . . . . 105

*Les erreurs pré-opératoires* . . . . . 107

*L'acte opératoire* . . . . . 109

*Les drames post-opératoires*  
    *non liés à l'intervention* . . . . . 110

*La réintervention* . . . . . 111

LES PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES . . . . . 113

*Est-il possible de prévenir la survenue des complications ?* . . . . . 113

*Conduite à tenir devant des cas compliqués d'emblée* . . . . . 115

*Le traitement des complications de l'appendicectomie* . . . . . 117

CONCLUSIONS . . . . . 119

BIBLIOGRAPHIE . . . . . 121









